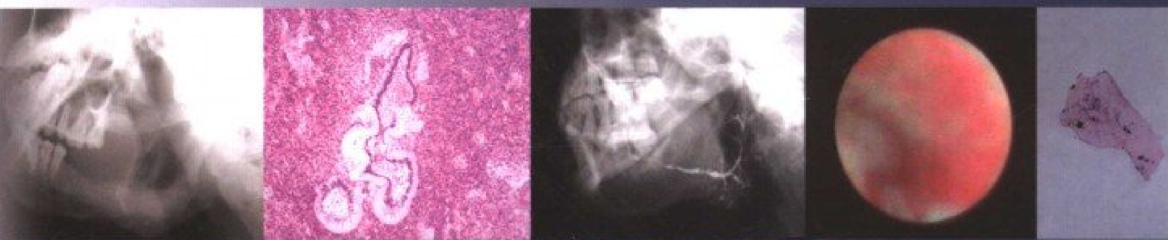
Pathological Basis for
Clinical and Imaging Manifestations
in Oral Maxillofacial Diseases

口腔颌面疾病临床 X线表现及其病理学基础



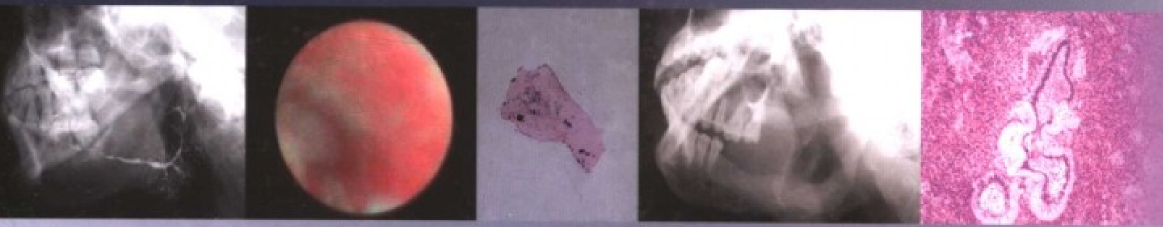
◇王松灵　主编

科学技术文献出版社

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com



口腔颌面疾病临床 X线表现及其病理学基础

Pathological Basis for Clinical and Imaging Manifestations in Oral Maxillofacial Diseases

ISBN 7-5023-5266-X

9 787502 352660 >

ISBN 7—5023—5266—X/R·1416
定价：128.00元

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

国家科学技术学术著作出版基金资助出版

口腔颌面疾病
临床 X线表现及其病理学基础

主　编　王松灵
副主编　杨大海　刘晓勇
编　委（按姓氏笔画排列）
孙　涛　祁森荣　李静远（兼秘书）
张中仪　吴洪儒　谭包生　潘巨利

科学技术文献出版社
Scientific and Technical Documents Publishing House
北　京

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

图书在版编目(CIP)数据

口腔颌面疾病临床X线表现及其病理学基础/王松灵主编.-北京:科学技术文献出版社,2006.10

ISBN 7-5023-5266-X

Ⅰ.口… Ⅱ.王… Ⅲ.①口腔颌面部疾病-X射线诊断 ②口腔颌面部疾病-病理学 Ⅳ.①R816.98 ②R78

中国版本图书馆CIP数据核字(2006)第021806号

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市海淀区西郊板井农林科学院农科大厦A座8层/100089
图书编务部电话 (010)51501739
图书发行部电话 (010)51501720,(010)68514035(传真)
邮 购 部 电 话 (010)51501729
网 址 http://www.stdph.com
E-mail:stdph@istic.ac.cn
策 划 编 辑 陈玉珠
责 任 编 辑 付秋玲
责 任 校 对 唐 炜 赵文珍
责 任 出 版 王杰馨
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 北京地大彩印厂
版(印)次 2006年10月第1版第1次印刷
开 本 889×1194 16开
字 数 564千
印 张 19.25
印 数 1~4000册
定 价 128.00元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

(京)新登字130号

内 容 简 介

本书基于首都医科大学附属北京口腔医院几十年来收集的病历资料，经过本院从事口腔颌面外科、口腔影像学诊断及病理诊断的专家共同讨论编写而成。

本书共9章63节，包括口腔颌面外科最常见的疾病，图文并茂。

本书适合口腔颌面外科医师及医学院校相关研究人员参考阅读。

科学技术文献出版社
向广大读者致意

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统惟一一家中央级综合性科技出版机构，我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

口腔颌面疾病临床 X线表现及其病理学基础

吴阶平题

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

序

疾病表现的多样性，诊断和鉴别诊断的手段也层出不穷。真所谓“道高一尺，魔高一丈”。在众多的诊断手段中，最基本、最常用的还是临床学、影像学和病理学。

《口腔颌面疾病临床X线表现及其病理学基础》一书的主编王松灵教授是我国口腔医学界为数不多的最年轻的专家学者之一。现任首都医科大学副校长，北京口腔医学研究所副所长，北京口腔医院放射科主任。他的涎腺临床和基础研究近年获国家科技进步奖，多年来积累了丰富的诊疗经验。本书的副主编杨大海教授是我国口腔医学界口腔颌面外科和口腔病理学的资深专家，几十年来累积了丰富的临床诊疗经验和口腔病理诊断经验。他们的精心策划、严谨执笔和辛劳编著为中国口腔医学书库又奉新书。

《口腔颌面疾病临床X线表现及其病理学基础》一书的主要内容是把常见的口腔颌面部疾病的临床表现，X线表现和病理所见三者结合起来，并且还附有病例报告加以阐明。精彩之处是在病例报告中的影像学、病理学基础一段，可谓画龙点睛之笔。使读者在理解后，对影像学诊断可举一反三。本书共9章63节，包括了口腔颌面外科最常见的几十类疾病，图文并茂，是口腔医师、口腔颌面外科医师、头颈外科医师以及医学院校研究生、大学生有益的参考书。

2006.1.24.

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

前　言

人类与疾病的斗争史是先从认知疾病开始。人们认知疾病大多从其症状体征入手，即临床诊断。随着科学技术的发展，诊断可借助影像学手段伸展我们的视野观察软硬组织的大体结构，即影像学诊断；病理学手段延伸我们的肉眼看到细胞水平的变化，即病理诊断；新近分子生物学手段可观察到基因分子结构的变化，即基因诊断；还有其他方法手段用于帮助我们来认知疾病。但目前应用最广、最基本的诊断手段还是通过临床、影像学及病理学方法，此三者结合构成目前诊断疾病的基本主体。

笔者20年前在恩师北京医科大学口腔医学院邹兆菊教授的引领下开始了口腔影像学及涎腺疾病的学习，进入此专业后就希望知道为什么同一疾病有如此多不同的影像学表现，是什么原因造成了这些影像学表现。要真正认识这些表现的原因是困难的。但我们还是试图从最基本的微观病理结构上分析总结出其临床及影像学表现的病理学基础。于是组织我院从事口腔颌面外科、口腔影像学诊断及口腔病理诊断的有关专家经过多年的不懈努力，基于首都医科大学附属北京口腔医院几十年收集的较为完整的病历资料，将此三学科的专家召集在一起共同分析解答许多问题，尤其本书成稿的前半年多，几乎每周都利用下班时间联席病历研讨，得出一些明确或可能的解释，但更多的是有待解答的问题。

本书的编写得到了德高望重的医学界老前辈原全国人大常委会吴阶平副委员长的亲切关怀和指导，并欣然亲笔题写了书名，给我们巨大的鼓舞。中华口腔医学会会长张震康教授对本书的编写给予了亲切的关怀和指导，并在百忙之中为本书作序。编写中得到了邹兆菊教授、朱宣智教授以及王邦康教授等老前辈的支持和鼓励。本书还获得了国家科学技术著作出版基金的资助。我院许多医师学者参与了长达几十年的资料收集及整理工作，使本书拥有较丰富的资源。全书的临床、X线及病理资料绝大多数均来自本院临床诊治中收集的第一手资

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

料。编委们辛苦劳动，大多在完成繁重的临床、教学和科研工作后，克服各种困难，认真研讨整理编写，通过大家的集体智慧使得该书得以顺利完成。在此向所有关心帮助支持此书出版的各位领导、专家、学者及编辑老师致以最崇高的敬意；向全体编委的辛勤劳动，集体创作表示衷心感谢；还要特别感谢张荫光副主任技师、张春梅副主任技师、李翠英教授及高晓辉主任医师等在本书的资料收集和编写过程中给予的大力支持和帮助。

本书主要涉及口腔颌面部常见疾病，用常规的方法手段进行分析总结，要说有所不同的话，是希望从细微病理结构上解释一些临床及影像学的现象，以求更进一步了解发生这些现象的原因。这是一项很艰难的工作，本书仅仅是开始。由于编写者的水平有限，经验不足，在书中会有各种各样的不足，甚至错误，希望广大读者批评指正，欢迎提出宝贵意见，并期待着新的合作，新的发现。

王松灵

2006.1.22

首都医科大学口腔医学院

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

主编简介



王松灵　教授、主任医师、博士生导师。1984年本科毕业于北京医科大学口腔医学院，1989年获该校医学科学博士学位。1991—1992年在日本东京医科齿科大学做博士后，1996−1998年及2001年5～9月在美国国立卫生研究院(NIH)，国立牙颅颌研究所(NIDCR)做高级访问学者。1999−2005年任首都医科大学口腔医学院副院长；首都医科大学附属北京口腔医院副院长；北京口腔医学研究所副所长。2005年至今任首都医科大学副校长。

一直从事涎腺疾病的临床诊断、基础研究和口腔放射诊断，尤其在涎腺非肿瘤疾病、涎腺基因治疗及人造涎腺方面有较深入的研究。还从事牙齿生长发育及牙齿再生研究，及口腔家族性遗传病致病基因研究。在国内建立第一个涎腺疾病中心和口腔基因治疗分子生物学实验室。发表SCI收录英文论著38篇，第一作者及联系作者28篇，发表在10多种国际知名的医学及口腔医学杂志。发表中文论文86篇，主编专著3部，参编专著8部。2003年获国家科技进步二等奖（第一完成人）；2002年获北京市科技进步二等奖（第一完成人）；1995—2000年获市部级科技进步三等奖5项（均为第一或第二完成人）；专利2项。获美国NIH、国家级（国家杰出青年科学基金A和B类、863重大专项子课题、国家自然科学基金重点课题、3项国家自然科学基金）、市级、局级多项科研资助。指导博士研究生18人，博士后3人，硕士研究生15人，其中一人获全国百篇优秀博士论文奖。

2004年获卫生部突出贡献中青年专家称号；国务院政府特殊津贴及

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

北京市优秀回国留学创业人员奖；2001年荣获国家杰出青年科学基金；1999年入选国家人事部跨世纪学科学术带头人；1997年获全国卫生系统十大杰出青年岗位能手称号；1996年获北京市杰出青年岗位能手称号；1995年获北京市优秀青年知识分子；1994年获北京市科技新星计划。世界卫生组织口腔健康科学教育咨询成员，美国科学促进会特邀国际会员纽约科学院特邀国际会员。中华口腔医学会常务理事，中华口腔医学会口腔颌面外科专业委员会涎腺学组组长，北京口腔医学会常务理事兼秘书长，中华口腔医学会口腔教育专业委员会常务委员兼秘书长，全国口腔医学教材评审委员会委员，中华口腔医学会口腔放射专业委员会常务委员，中华口腔医学会口腔颌面外科专业委员会委员。国际口腔医学杂志《Oral Diseases》编委，《Journal of Oral Rehabilitation》编委，国际涎腺学会理事，《Chinese Journal of Dental Research》、《口腔颌面外科杂志》、《国际口腔医学杂志》、《北京口腔医学》、《中华口腔科学》副主编，《现代口腔医学杂志》常务编委，《中华口腔医学杂志》编委及国内10余本口腔医学杂志编委及特邀编委。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

目　录

第一章　颌面骨炎症(Inflammatory Lesions of the Jaws) …………………… 1

第一节　化脓性颌骨骨髓炎(Suppurative osteomyelitis of the jaws) …………………… 1

第二节　颌骨结核(Tuberculosis of the jaws) …………………… 6

第三节　颌骨放线菌病(Actinomycosis of the jaws) …………………… 8

第四节　颌骨放射性骨坏死(Osteoradionecrosis of the jaws) …………………… 9

第五节　颌骨化学性骨髓炎(Chemical osteomyelitis of the jaws) …………………… 11

第二章　颌骨囊肿(Cysts of the Jaws) …………………… 14

第一节　含牙囊肿(Dentigerous cyst) …………………… 14

第二节　腺牙源性囊肿(Glandular odontogenic cyst, GOC) …………………… 18

第三节　牙源性角化囊肿(Odontogenic keratocyst, OKC) …………………… 23

附：痣样基底细胞癌综合征(Nevoid basal cell carcinoma syndrome) …………………… 32

第四节　鼻腭管囊肿(Nasopalatine duct cyst) …………………… 35

第五节　球上颌囊肿(Globulo-maxillary cyst) …………………… 39

第六节　单纯性骨囊肿(Simple bone cyst) …………………… 40

第三章　颌骨牙源性良性肿瘤和瘤样病变(Benign Odontogenic Tumors and Tumor-like Lesions of the Jaws) …………………… 44

第一节　成釉细胞瘤(Ameloblastoma) …………………… 44

第二节　牙源性钙化囊肿(Calcifying odontogenic cyst,COC) …………………… 68

第三节　牙源性纤维瘤(Odontogenic fibroma) …………………… 70

第四节　牙源性黏液瘤(Odontogenic myxoma) …………………… 70

第五节　牙瘤(Odontoma) …………………… 76

第六节　良性成牙骨质细胞瘤(Benign cementoblastoma) …………………… 79

第七节　根尖周牙骨质结构不良(Periapical cemental dysplasia, PCD) …………………… 81

第八节　巨大型牙骨质瘤(Gigantiform cementoma) …………………… 82

第九节　成釉细胞纤维瘤(Ameloblastic fibroma) …………………… 85

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十节　成釉细胞纤维牙瘤(Ameloblastic fibro—odontoma，AFO) 87

第四章　颌骨非牙源性良性肿瘤和瘤样病变(Benign Non—Odontogenic Tumors and Tumor—like Lesions of the Jaws) 93

第一节　牙骨质－骨化纤维瘤(Cemento—ossifying fibroma) 93
第二节　骨瘤(Osteoma) 103
第三节　骨软骨瘤(Osteochondroma) 106
第四节　颌骨中心性血管畸形(Central vascular malformations of the jaw) 107
第五节　牙龈纤维瘤病(Gingival fibromatosis) 114
第六节　颌骨中心性巨细胞肉芽肿(Central giant cell granuloma of the jaw) 115
第七节　颌骨巨细胞瘤(Giant cell tumor of the jaws，GCT) 117
第八节　良性骨母细胞瘤(Benign osteoblastoma) 119
第九节　神经纤维瘤(Neurofibroma) 121
第十节　纤维型牙龈瘤(Fibrous epulis) 125

第五章　颌骨恶性肿瘤(Malignant Tumors of the Jaws) 127

第一节　骨肉瘤(Osteosarcoma) 127
第二节　软骨肉瘤(Chondrosarcoma) 134
第三节　纤维肉瘤(Fibrosarcoma) 137
第四节　原发性骨内癌(Primary intraosseous carcinoma) 139
第五节　牙龈癌(Gingival carcinoma) 142
第六节　上颌窦癌(Carcinoma of maxillary sinus) 147
第七节　骨髓瘤(Myeloma) 150
第八节　恶性黑色素瘤(Malignant melanoma) 153
第九节　颌骨转移性肿瘤(Metastatic tumor of the jaws) 158
第十节　非霍奇金淋巴瘤(Non—Hodgkin lymphoma,NHL) 162
第十一节　成釉细胞纤维－牙肉瘤(Ameloblastic fibroodontosarcoma) 164
第十二节　恶性纤维组织细胞瘤(Malignant fibrous histocytoma) 166

第六章　涎腺疾病(Salivary Gland Diseases) 169

第一节　慢性涎腺炎(Chronic sialadenitis) 169
一、慢性复发性腮腺炎(Chronic recurrent parotitis) 169
二、慢性阻塞性腮腺炎(Chronic obstructive parotitis) 174
三、慢性颌下腺炎(Chronic sialadenitis of submandibular gland) 188
第二节　涎腺肿瘤(Salivary gland tumors) 189
一、涎腺良性肿瘤(Benign tumors of salivary glands) 191

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、涎腺恶性肿瘤(Malignant tumors of salivary glands) 208
第三节 舍格伦综合征(Sjögren′s syndrome, SS) 218
第四节 涎腺良性肥大(Benign hypertrophy of salivary gland) 229
第五节 涎腺结核(Tuberculosis of salivary glands) 231

第七章 颞下颌关节疾病(Diseases of the Temporo—mandibular Joint) 234
第一节 颞下颌关节紊乱病(Disorders of the temporo—mandibular joint) 234
第二节 颞下颌关节强直(Ankylosis of the temporo—mandibular joint) 240
第三节 颞下颌关节肿瘤(Tumors of the temporo—mandibular joint) 243

第八章 颌面部畸形及牙齿发育异常(Developmental Malformation of the Maxillofacial Region and Dysplasia of Teeth) 249
第一节 颌骨发育畸形(Developmental malformation of the jaws) 249
第二节 鳃裂囊肿或瘘(Branchial cleft cyst or fistula) 250
第三节 第一及第二鳃弓综合征(First and second branchial arch syndrome) 252
第四节 颅骨、锁骨发育不全(Cleidocranial dysplasia) 255
第五节 遗传性乳光牙本质(Hereditary opalescent dentin) 260

第九章 系统病在口腔、颌面部和颅的表现(Systemic Diseases Manifested in the Oral, Jaws and Cranium) 263
第一节 郎格汉斯细胞组织细胞增生症(Langerhans cell histiocytosis, LCH) 263
第二节 骨纤维异常增殖症(Fibrous dysplasia) 267
第三节 巨颌症(Cherubism) 271
第四节 石骨症(Osteopetrosis) 275
第五节 畸形性骨炎(Osteitis deformans) 277
第六节 进行性骨溶解症(Progressive osteolysis) 280
第七节 进行性半侧颜面萎缩(Progressive hemifacial atrophy) 282
参考文献 284
索引 291

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第一章　颌面骨炎症

(Inflammatory Lesions of the Jaws)

颌面骨的炎症是由于病原菌感染和局部的物理或化学因素导致的颌骨的炎症性病变，根据病因及临床病理特点的不同，可分为化脓性、特异性、物理性和化学性等几种。

第一节　化脓性颌骨骨髓炎

(Suppurative osteomyelitis of the jaws)

化脓性颌骨骨髓炎在临床上最为常见，病原菌主要有金黄色葡萄球菌，溶血性链球菌，肺炎双球菌及大肠杆菌等，临床中常见的是混合性感染。其感染途径主要有以下几种：①牙源性：临床上最常见，约占化脓性颌骨骨髓炎的90%，常由急性根尖周围炎、智齿冠周炎等引起；②损伤性：因口腔颌面部皮肤和黏膜损伤，如开放性颌骨粉碎性骨折，颌骨手术后，病原菌直接侵入颌骨内引起；③血源性：临床上少见，主要发生于婴幼儿，因颜面部或其他部位的化脓性病灶经血行扩散引起。

本节主要介绍牙源性颌骨骨髓炎，按发病经过及临床病理特点，分为两型，即中央性和边缘性颌骨骨髓炎。

1. 中央性颌骨骨髓炎

临床表现

发病早期炎症局限于牙槽突或颌骨体部的骨髓腔内，患部剧烈疼痛，病变区牙齿松动，龈袋溢脓，炎症继续发展，破坏骨外板，溶解骨膜后，可直接穿破口腔黏膜或皮肤而发生破溃。急性期可伴有明显的全身症状。

X 线表现

通常在发病10～14天后，X线检查才能显示出骨质变化。因炎症初期，骨质脱矿程度较低，X线片尚不能分辨。一般按照病变的发展和转归分为四个时期：(1) 弥散性破坏期：病变以病源牙为中心，炎症开始时表现为骨小梁模糊，随病变的发展，弥漫性的骨小梁破坏消失而呈点状、斑状阴影。因骨膜下炎症渗出刺激骨膜成骨而发生骨膜反应，多见于升支后缘、乙状切迹或下颌骨下缘。(2) 病变开始局限期：此期病变逐渐局限，表现为病灶的边缘与正常骨质的分界逐渐清晰，周围开始有新骨增生，可以形成密度较高的死骨。大块的死骨形成可导致病理性骨折。(3) 新骨显著形成期：此期病灶明显局限，边缘清楚，病灶周围的骨小梁变粗、数目增多，形成较致密的影像，死骨可完全分离或有移位。(4) 痊愈期：原病灶处骨质破坏已修复，新增的骨小梁粗大，排列紊乱，形成较致密的影像，可发生颌骨畸形。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

感染波及颌骨后，先在骨髓腔内发展，骨髓腔内血管扩张，大量中性粒细胞浸润，伴少量淋巴细胞和浆细胞，周围组织逐渐溶解形成脓肿，骨小梁周围的成骨细胞减少或消失。感染可沿血管和淋巴管蔓延，广泛侵犯骨松质和骨髓腔。发生骨坏死时表现为骨细胞消失，骨陷窝空虚，死骨周围有炎性肉芽组织，可使死骨分离。

2.边缘性颌骨骨髓炎

临床表现

多发生于下颌骨，下颌智齿冠周炎首先引起颌周间隙感染，如嚼肌间隙、翼突下颌间隙，然后侵犯升支外侧的骨膜及骨皮层，进而还可向内发展侵及骨松质和骨髓腔。腮腺嚼肌区呈弥漫性肿胀，局部组织坚硬，有压痛，无波动感。由于炎症侵犯嚼肌，多有不同程度的开口受限，一般无明显的全身症状。

X 线表现

常用的检查方法是下颌升支侧位和升支切线位。骨质改变以新骨增生为主，较少破坏。在升支切线位上见到骨膜反应为 X 线诊断的重要依据，表现为在升支外侧的骨皮质外可见到成堆的骨质增生。

病理表现

在骨膜下骨密质表面有反应性新骨形成，新生骨小梁周围有大量类骨质和成骨细胞，骨小梁之间为纤维结缔组织，其间有少量淋巴细胞和浆细胞浸润。

病例一

临床表现

女性患者，6 岁，两个月前左下后牙疼，以后逐渐开口困难。临床检查见左下颌有瘘道，溢脓，左下颌第一乳磨牙为病灶牙。术中见左下颌骨弥漫性骨质坏死，伴软组织坏死。

X 线表现

左下颌骨侧位片（图 1–1）示左下颌第一磨牙根尖下方可见到斑片状的骨质密度减低区，界限不清，相对应的下颌骨下缘及下颌角骨质破坏不连续，并可见到骨膜反应。

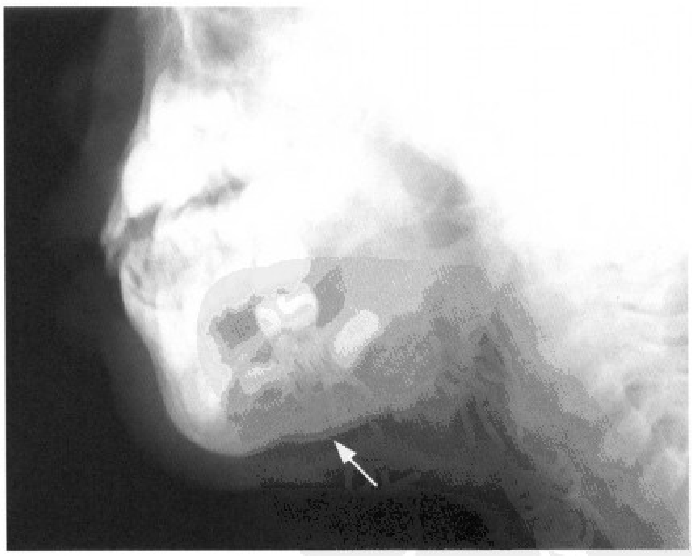


图 1–1　中央性颌骨骨髓炎

左下颌骨侧位片示病灶牙根尖下方可见斑片状的骨质破坏区，可见骨膜反应（↑）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

微信公众号

口 腔 视 频

微信搜索qzkqsp1即可关注

福利1

关注后可观看正畸、修复、种植等精彩内容

福利2

关注后领取口腔解剖病理学视频讲座全集

福利3

加入视频分享交流群，解答疑难病例，获取更多视频资源

扫二维码，关注公众号
领取更多口腔资料

病理表现

肉眼见送检物为数块破碎软硬组织。手术刮出的软组织在镜下观察为肉芽组织，有中性白细胞、淋巴细胞和少量嗜酸细胞浸润。手术取出的骨组织，在骨髓腔内有少量慢性炎症细胞浸润，骨小梁稀疏，周边可见成骨细胞，有成骨现象（图1–2，图1–3）。

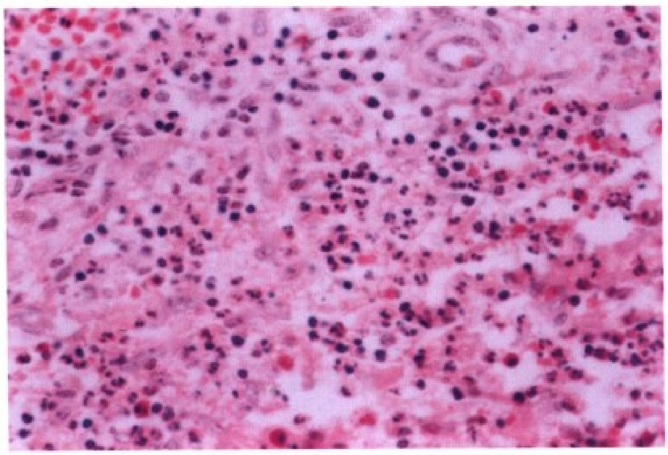


图1–2　中央性颌骨骨髓炎
肉芽组织，中性白细胞、淋巴细胞及少量嗜酸细胞浸润

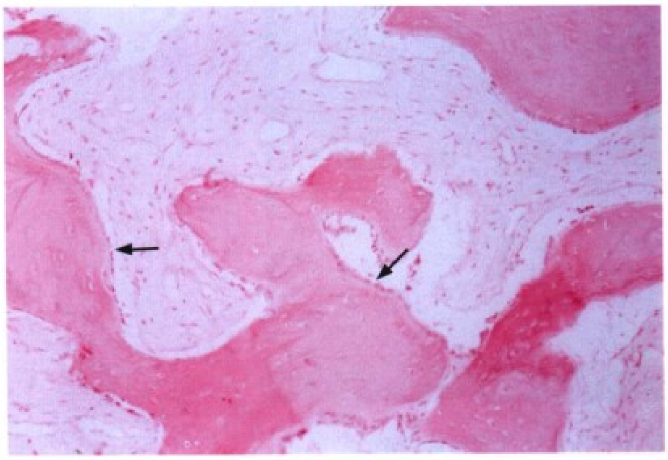


图1–3　中央性颌骨骨髓炎
骨小梁周边可见成骨细胞成骨（↑），骨髓腔内有少量慢性炎症细胞浸润

病理诊断

中央性颌骨骨髓炎

影像学病理学基础

本例因送检标本为破碎组织，无法确切定位，推测影像学上的密度减低区为骨质破坏区，代之以肉芽组织及炎症细胞浸润；病变周围骨小梁稀疏，有成骨现象，考虑为机体抵抗炎症刺激的反应。

病例二

临床表现

男性患者，27岁，右下颌后牙区反复肿痛半年，口服消炎药可消退，1个月前又肿痛，2天后面部肿胀，但口服消炎药不能消退，逐渐开口受限。

X线表现

右下颌升支侧位片（图1–4）示右下颌第三磨牙低位水平阻生，右下颌升支骨质密度普遍增高，右下颌第三磨牙冠根周围及右下颌角区可见局限性骨质密度减低区，边界不清。右下颌升支切线位片（图1–5）示右下颌升支外缘及角前切迹前可见骨膜反应。

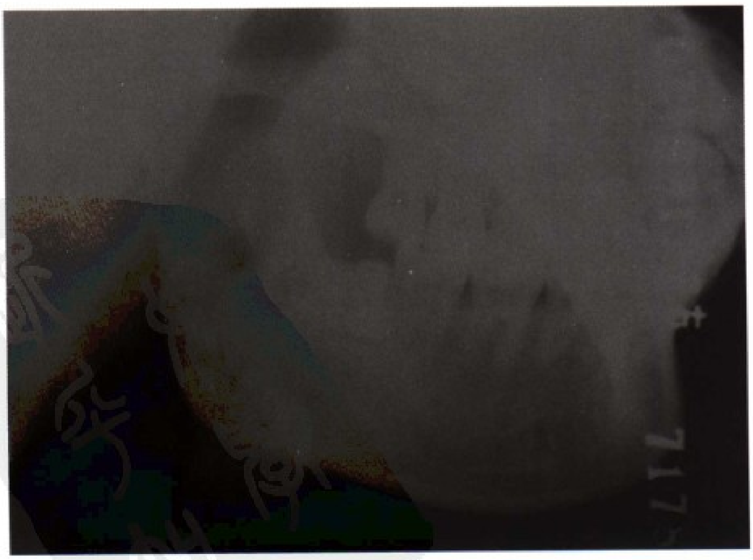


图1–4　边缘性颌骨骨髓炎
右下颌升支侧位片示升支骨质致密，下颌角区有局限的骨质破坏区

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

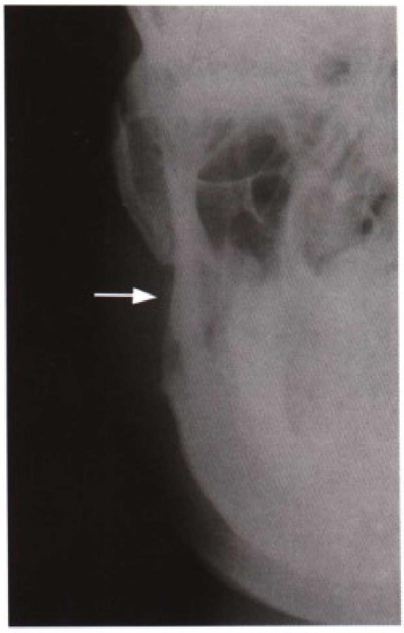


图 1–5　边缘性颌骨骨髓炎
右下颌升支切线位片示升支骨皮质外可见成堆的新生骨质

病理表现

送检组织为破碎的骨组织，光镜下可见骨小梁增粗，骨髓腔内为结缔组织，纤维增生，少量淋巴细胞、浆细胞浸润，骨小梁周围围绕成骨细胞（图 1–6）

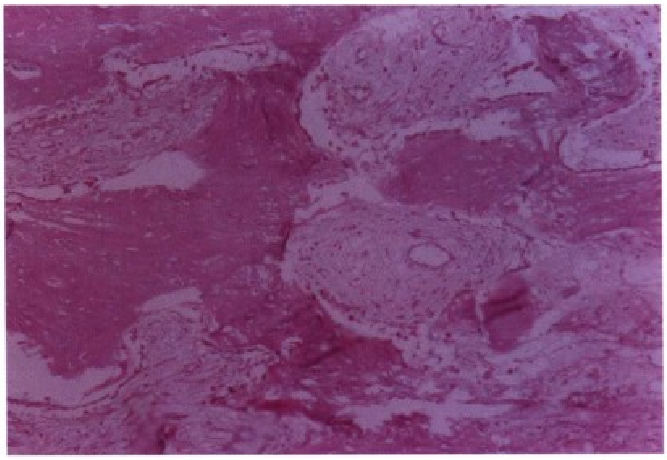


图 1–6　边缘性颌骨骨髓炎
骨髓腔内为纤维结缔组织，有少量淋巴细胞、浆细胞浸润，骨小梁增粗，周围可见立方形成骨细胞

病理诊断

边缘性颌骨骨髓炎

影像学病理学基础

边缘性颌骨骨髓炎多由下颌智齿冠周炎引起，感染先波及颌周间隙，随后波及下颌升支外侧骨膜和骨皮质，本例临床表现及影像学表现支持感染由右下颌第三磨牙冠周炎引起，炎症波及下颌升支时出现骨膜反应，升支骨密度普遍增高，与病理所见骨小梁增粗、有成骨现象相符合。

病例三

临床表现

男性患者，16 岁，左面部肿胀 3～4 周，逐渐加重，伴左下后牙疼，口服消炎药后效果不佳。临床检查见左下颌角区肿胀，较局限，触质硬，无波动感，重度开口受限，口内未见明显异常。

X 线表现

曲面断层一部分（图 1–7）及左下颌升支侧位片（图 1–8）示左侧下颌升支骨质密度弥散性增高，左侧下颌角处骨皮层模糊不清，左侧下颌角及部分升支后缘处可见大量的骨质增生，边缘整齐，密度不均，左下颌第三磨牙的牙胚周围骨壁线模糊。左下颌升支切线位片（图 1–9）示左侧升支骨皮层外侧可见成堆的新生骨质，密度不均，升支外侧的骨皮层未见明显破坏。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



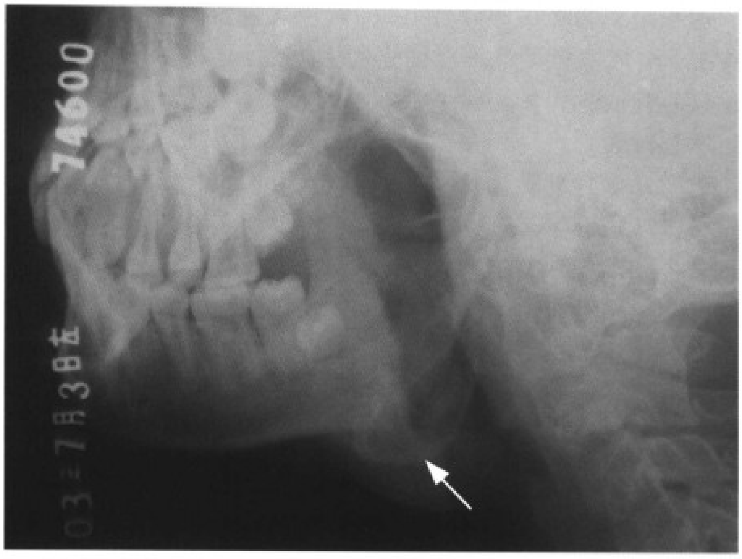


图 1-7，图 1-8　边缘性颌骨骨髓炎

曲面断层一部分及左下颌升支侧位片示升支骨质密度弥散性增高，下颌角处骨皮层模糊，可见大量的新生骨质（↑）

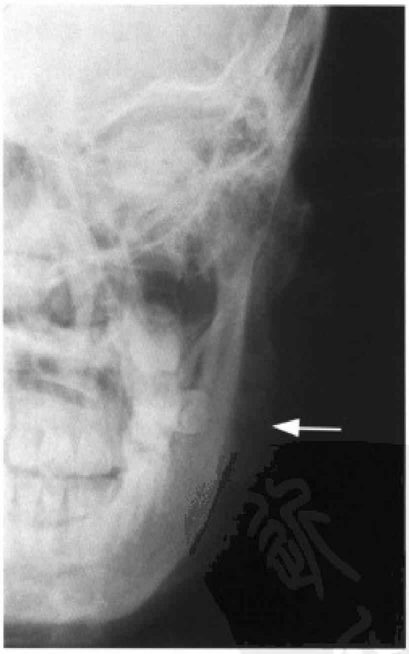


图 1-9　边缘性颌骨骨髓炎

左下颌升支切线位片示升支骨皮层外可见大量的新生骨质（↑），升支外侧的骨皮层无明显破坏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

送检组织为数块破碎骨组织。镜下骨髓腔内可见灶状相连的慢性炎症区，淋巴细胞、浆细胞及少量中性白细胞浸润，周围可见纤维母细胞增生。炎症区外骨髓腔内纤维增生，骨小梁不规则，可见吸收形成的凹陷，也可见修复性成骨，骨小梁不规则增粗，周围可见成骨细胞（图1−10）。骨膜下有新形成的编织骨（图1−11）。

病理诊断

边缘性颌骨骨髓炎

影像学病理学基础

骨小梁不规则增粗，骨髓腔变窄是X线片上所见的骨质密度增高的病理学基础；而X线片上所见的骨膜外成堆的新生骨质，与病理切片上见到的骨膜下新形成的大量编织骨相符合。

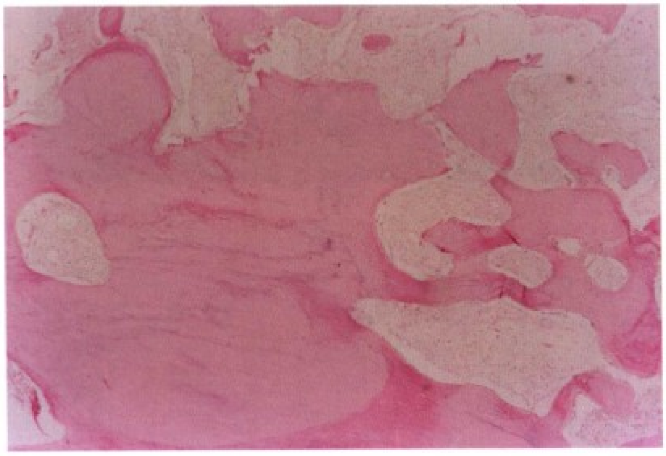


图1−10　边缘性颌骨骨髓炎

骨小梁不规则增生，周围可见成骨细胞，骨髓腔内纤维增生，可见淋巴细胞浸润

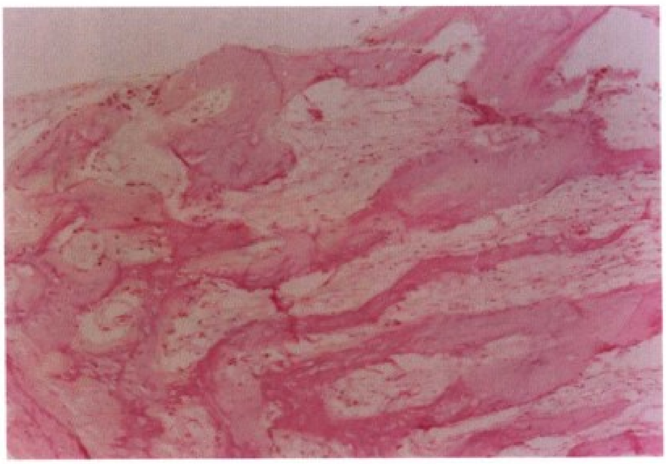


图1−11　边缘性颌骨骨髓炎

骨膜下有编织骨形成

第二节　颌骨结核

(Tuberculosis of the jaws)

颌骨结核是由于结核分枝杆菌引起的颌骨的慢性非特异性感染，多由于肺等其他部位的结核直接播散或经血行或淋巴转移至颌骨所致，好发于上、下颌骨，颧骨及颧颌缝等部位。

临床表现

牙龈或口腔黏膜溃疡，边缘呈潜掘状，表面可呈颗粒状，经久不愈，侵犯牙槽突可致牙齿松动脱落。还可表现为颧颌缝、眶下缘、颧骨或下颌角部位的寒性脓肿，破溃可流出稀薄脓液及小块死骨，瘘口愈合后可遗留瘢痕，致睑外翻等面部畸形。

X线表现

颌骨内出现低密度的骨质破坏区，边缘模糊，有时可见小块死骨，病变多远离牙齿，有时也表现为牙槽突的骨质破坏。发生于儿童期的可表现为颌骨膨隆，还可累及牙胚。

病理表现

骨髓腔内形成结核性肉芽组织，有上皮样细胞及朗汉巨细胞（Langhan's giant cell），以及散在的各种炎性细胞，周围可见增生的纤维结缔组织，有时还可见到干酪样坏死物质及死骨。若继发化脓性感染，除

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

淋巴细胞外，还可见到大量中性粒细胞浸润，有时可形成脓肿。儿童患者感染还可侵犯牙胚。

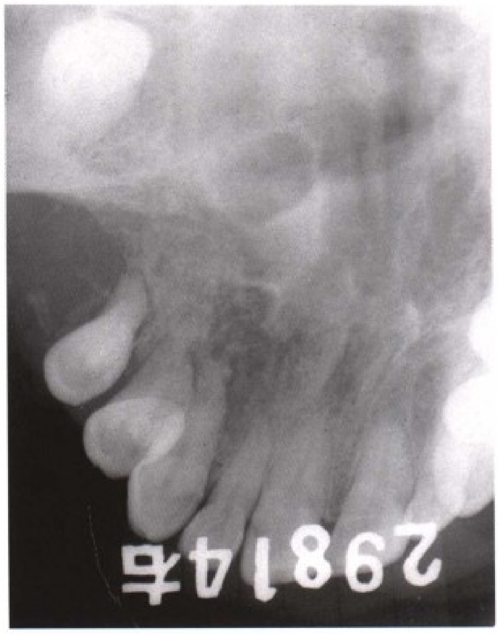


图1–12　颌骨结核
右上颌后部殆片示局部牙槽突溶骨性骨质破坏，可见软组织肿物影

病例

临床表现

女性患者，32岁，1个月前因右上后牙疼在外院拔除，术后第2天拔牙窝肿疼，应用消炎止疼药治疗无效，肿胀与疼痛都加重。临床检查见右眶下、颧部肿胀，口内见右上颌尖牙至第三磨牙区牙槽突有肿物，表面黏膜有溃疡。

X线表现

右上颌后部殆片（图1–12）示右上颌第一和第二磨牙缺失，牙槽突溶骨性破坏，相应部位可见软组织肿物影像，右上颌尖牙根尖周围可见众多小点状骨质密度减低区。

病理表现

肉眼见送检物为4块灰白色不规则软组织，大块1.2cm × 1cm × 0.2cm，小块0.3cm × 0.2cm × 0.1cm，切面灰白色，质软。光镜下可见以增生为主的结核性肉芽组织，其中有含有朗格汉斯巨细胞及上皮样细胞的结核结节，上皮样细胞呈多角形或梭形，胞浆丰富，界限不清，核圆形或卵圆形，染色质少，呈空泡状，可见1～2个核仁。周围有增生的纤维母细胞和淋巴细胞（图1–13，图1–14）。

病理诊断

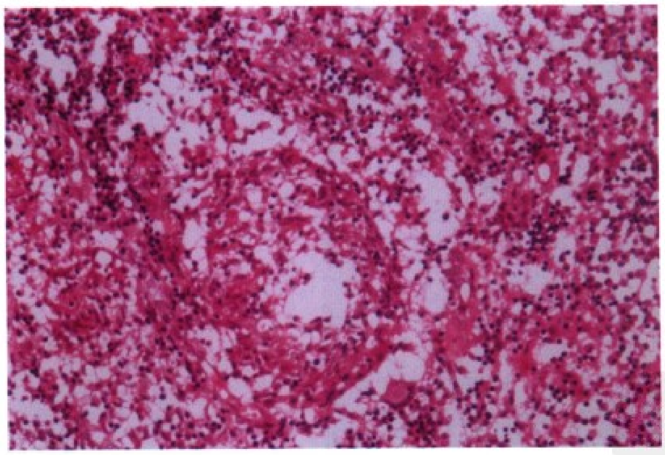


图1–13　颌骨结核
结核性肉芽组织，以增生为主

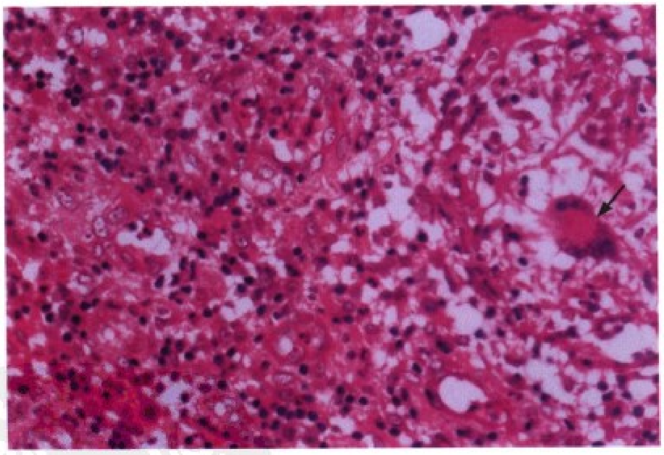


图1–14　颌骨结核
结核结节中可见朗汉巨细胞（↑）、上皮样细胞及淋巴细胞

颌骨结核

影像学病理学基础

1．骨质密度减低影像与局部骨质结构破坏，代替以结核性肉芽组织有关。

2．软组织肿物影为结核性肉芽组织影像。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三节 颌骨放线菌病

(Actinomycosis of the jaws)

颌骨放线菌病是由于厌氧的放线菌属引起的慢性化脓性和肉芽肿性疾病，临床上比较少见。

临床表现

颌面部多发生在下颌角及升支部软组织，患部形成极硬的肿块，其特征性的表现是瘘管形成并排出含有硫磺颗粒的脓液。咀嚼肌受累时可有牙关紧闭。

X 线表现

病变区圆形或不规则形的骨质破坏及周围骨质反应性增生，可有死骨形成。

病理表现

主要病变为慢性化脓性炎症，病变部位常形成多个小脓肿，大小不一，可相互融合，并向周围组织蔓延，形成许多窦道和瘘管。放线菌在脓肿壁、窦道壁、脓腔内繁殖。有时在脓液中可见到由放线菌菌落形成的细小黄色颗粒，直径 1～2mm，称为硫磺颗粒。

病例

临床表现

男性患者，36 岁，右下颌肿胀 3 个月，伴阵发性痛，应用消炎药后肿胀有所减轻，但在颌下区出现硬结。临床检查见右面部皮肤暗红色，右颌下区可及 4cm × 7cm 大小肿物，界清，质硬，表面结节状，部分与皮肤粘连，压痛明显。临床诊断不明确。术中见右颌下区皮下有浸润块。

X 线表现

右下颌骨侧位片（图 1–15）示右下颌第二磨牙根尖周骨质破坏，周围骨质广泛性致密硬化。

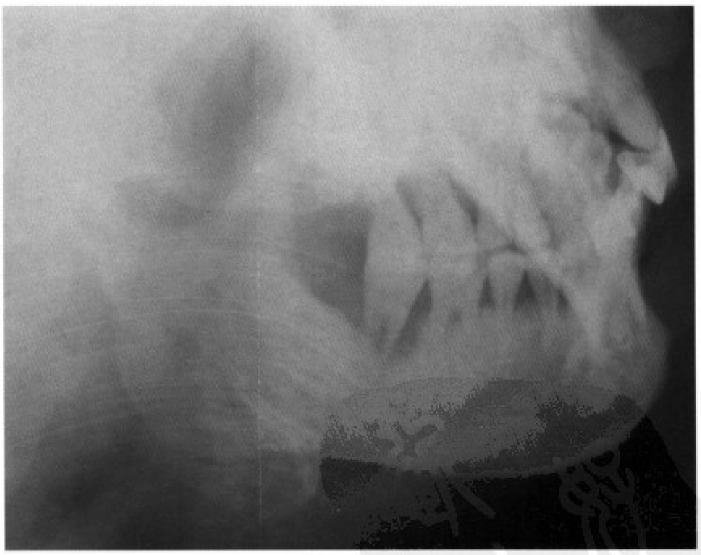


图 1–15 右颌下区放线菌病

右下颌骨侧位片示右下颌第二磨牙根尖周骨质破坏，周围骨质致密硬化

病理表现

肉眼见送检物为 5cm × 3cm × 2cm 大小灰黄色组织，部分暗红色。光镜下可见脓肿壁及肉芽组织，其中含放线菌团，即“硫磺颗粒”，颗粒中央呈蓝紫色，周围的菌丝排列成放射状，菌丝末端有胶样物质组成的鞘

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

包围致菌丝末端膨大呈棒状，染色呈嗜酸性。脓肿壁及肉芽组织中有淋巴细胞、浆细胞及巨噬细胞浸润（图1–16，图1–17）。

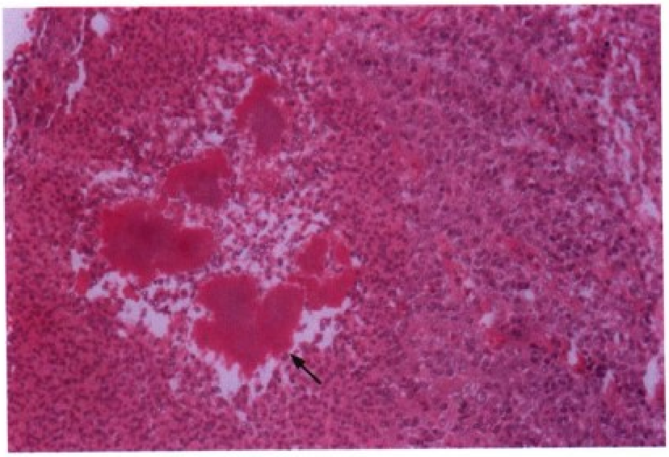


图1–16　右颌下区放线菌病
脓肿壁及肉芽组织中可见放线菌团（↑）

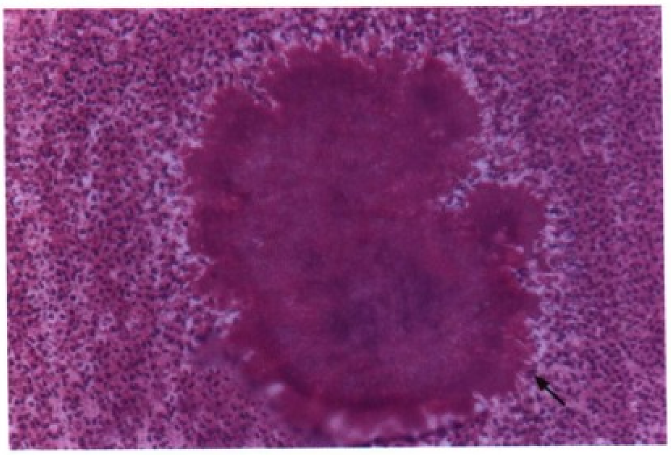


图1–17　右颌下区放线菌病
放线菌团中心呈蓝紫色，周围的菌丝排列成放射状，菌丝末端膨大呈棒状（↑）

病理诊断

右颌下区放线菌病

影像学病理学基础

1．根尖周骨质密度减低区为骨质破坏代之以肉芽组织。

2．镜下可见到典型的放线菌团（硫磺颗粒），与放线菌感染相符合。

第四节　颌骨放射性骨坏死

(Osteoradionecrosis of the jaws)

颌骨放射性骨坏死是口腔、鼻咽及头颈部恶性肿瘤放射治疗的常见并发症。临床及动物实验均已证明60Gy为引起放射性骨坏死的临界剂量。除放射治疗以外，有人认为创伤和感染因素也和本病的发病有关。

临床表现

本病常发生于放疗后的1～3年，好发于下颌骨。可表现为颌骨深部的剧烈疼痛，黏膜破溃，骨面暴露。若继发化脓性感染，可形成瘘管，长期排脓，经久不愈。位于下颌骨的病变还可发生病理性骨折。累及咀嚼肌还可有开口困难。牙齿可表现为发生于全口牙牙颈部的猖獗性龋。

X线表现

病变初期表现为颌骨骨质弥散性疏松，间杂散在的增粗的骨小梁及小的团块状密度增高影，增粗的骨小梁可纵横交错呈网格状。牙槽突可有轻度吸收，牙周间隙增宽。病变继续发展，骨质广泛吸收破坏呈大小不等的点片状阴影，并与不规则的高密度团块影交错，与周围正常骨无明显分界，有时还可见大小不一的死骨形成，严重者可发生病理性骨折。

病理表现

主要病理变化是变性和坏死，而不是炎症。照射野内的血管表现为小动脉内膜、内弹力层消失，肌层纤维化，外膜增厚，偶见动脉管腔内存在脱落的内皮细胞团块，或有血栓形成。颌骨表现为层板骨纹理粗糙，部分骨细胞消失，骨陷窝空虚，并可见微裂，成骨和破骨现象均不明显。以后骨层板结构断裂或消失，骨细胞大部

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

分消失，形成死骨。

病例

临床表现

女性患者，60岁，4年前因口底癌在外院放疗1个月，放射总量65Gy，1年前下颌牙齿松动、脱落，同时下颌骨变软、折断，近日下颌骨疼痛明显。临床检查见整个下颌区皮肤肿胀明显，左右侧颌下区各有一瘘道，溢脓，开口度2cm，牙槽骨暴露，灰白色。临床诊断：放射性颌骨骨髓炎。

X线表现

曲面断层片（图1-18）示两侧下颌骨体广泛性弥散性骨质密度减低区，边界不清，其内可见斑片状骨质破坏区，周围骨质密度不均匀增高。相当于右下颌第一磨牙和左下颌第二磨牙处可见病理性骨折，骨折端向下移位。

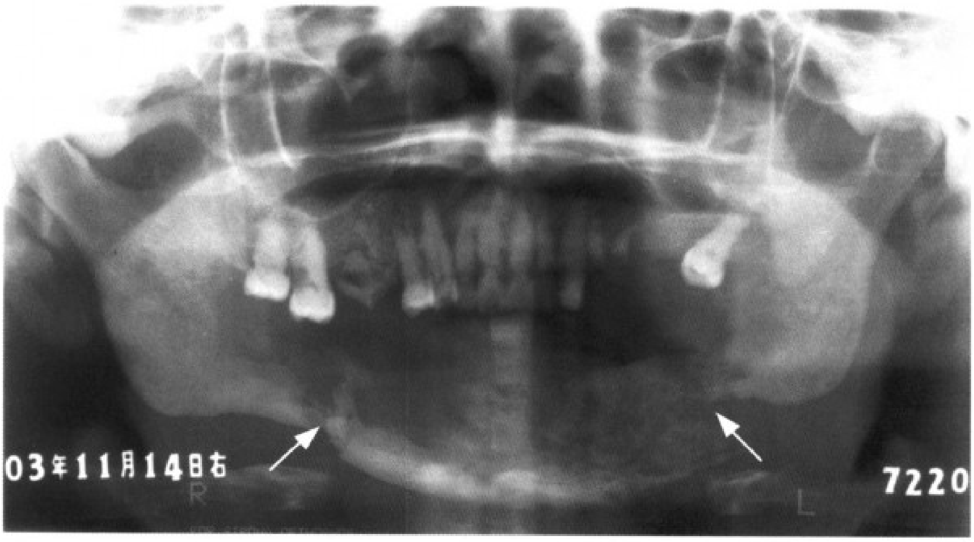


图1-18　颌骨放射性骨坏死

曲面断层片示两侧下颌骨体弥散性骨质密度减低，周围骨质密度不均匀增高，可见病理性骨折（↑）

病理表现

光镜下可见一部分骨为变性表现。层板骨纹理变粗，沉积线紊乱，部分骨细胞消失，骨陷窝空虚，并可见微裂，无成骨与破骨现象（图1-19）。松质骨骨小梁内部分骨陷窝空虚，骨髓腔内为疏松结缔组织，细胞减少（图1-20）。还有一部分骨已成为死骨（图1-21）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

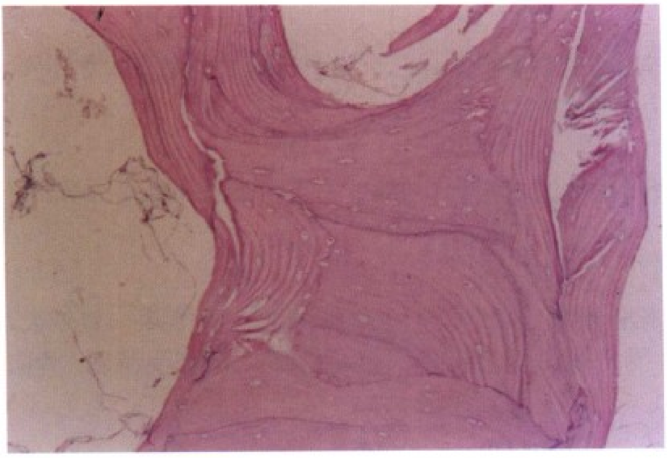


图1-19　颌骨放射性骨坏死
骨纹理变粗，沉积线紊乱，部分骨陷窝空虚，无成骨与破骨现象

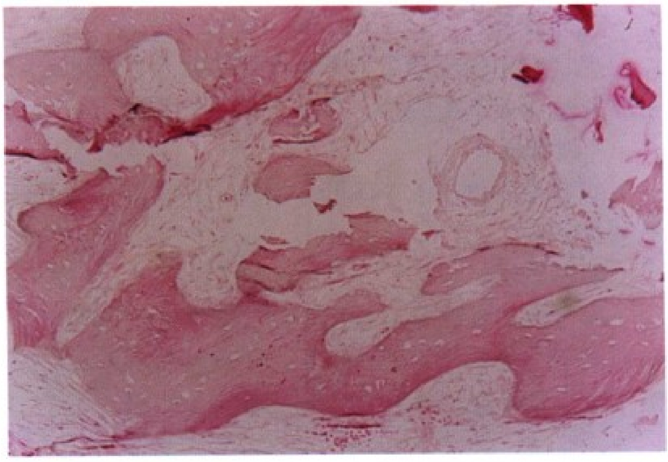


图1-20　颌骨放射性骨坏死
骨髓腔内为疏松结缔组织，细胞减少

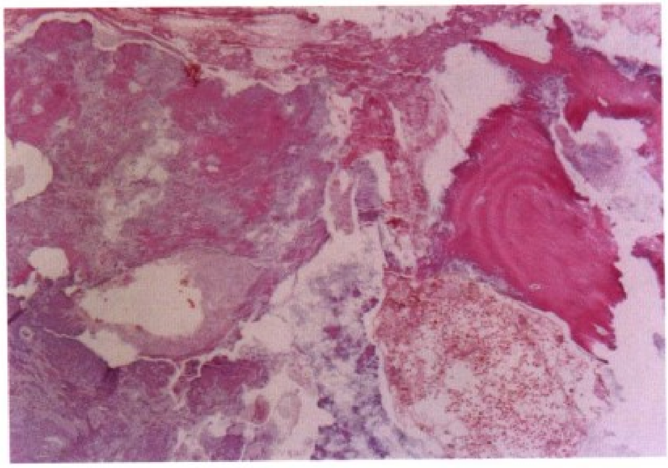


图1-21　颌骨放射性骨坏死
病变部位的坏死骨，骨结构模糊，骨细胞消失

病理诊断

颌骨放射性骨坏死

影像学病理学基础

骨质弥散性密度减低与骨变性、坏死，成骨细胞丧失成骨能力，骨活力下降有关。

第五节　颌骨化学性骨髓炎

(Chemical osteomyelitis of the jaws)

颌骨化学性骨髓炎是由于化学性致病因素，如砷、汞、磷等中毒导致的骨髓炎。本节主要介绍由于砷制剂造成的医源性的骨髓炎。亚砷酸是口腔内科常用的牙髓失活剂，因治疗过程中封药不当，使其接触到牙龈，由于亚砷酸无自限性，可引起牙龈坏死，进而波及到牙槽骨及颌骨。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

临床表现

患者有牙髓失活史，患处疼痛较剧烈，邻近的牙龈坏死甚至邻牙脱落，进而其下方的牙槽突及颌骨坏死，可有死骨形成甚至脱落。在病史不清的情况下，可误诊为恶性肿瘤。

X 线表现

病变主要位于上下颌的牙槽突，表现为大小不等的骨质破坏区，边缘不整齐，与正常骨质无明显分界，可见死骨形成。

病理表现

砷制剂与骨接触后，迅速引起骨的变性和坏死，进而死骨形成，周围可有肉芽组织包绕。死骨块一般较大，与周围正常骨分界不清。死骨的骨髓腔内可见均匀粉染，无结构的坏死组织，骨小梁增粗，沉积线明显，骨陷窝空虚。骨小梁边缘整齐，无成骨细胞围绕。

病例

临床表现

男性患者，33岁，右下后牙疼1个月，牙髓失活后疼痛未缓解，反而牙齿松动，3天前右下颌区皮肤肿胀。临床检查见右下颌区皮肤肿胀，无压痛，右下第一、二磨牙已拔除，拔牙窝未愈，右下唇有麻木感。临床诊断：右下颌骨骨髓炎。术中所见右下第一、二磨牙牙槽突有死骨。

X 线表现

右下颌骨侧位片（图 1–22）示右下颌第一和第二磨牙缺失，拔牙窝未愈合，相当于右下颌第一和第二磨牙范围齿槽骨及部分颌骨体骨密度增高，形成死骨，其周围骨质密度减低。

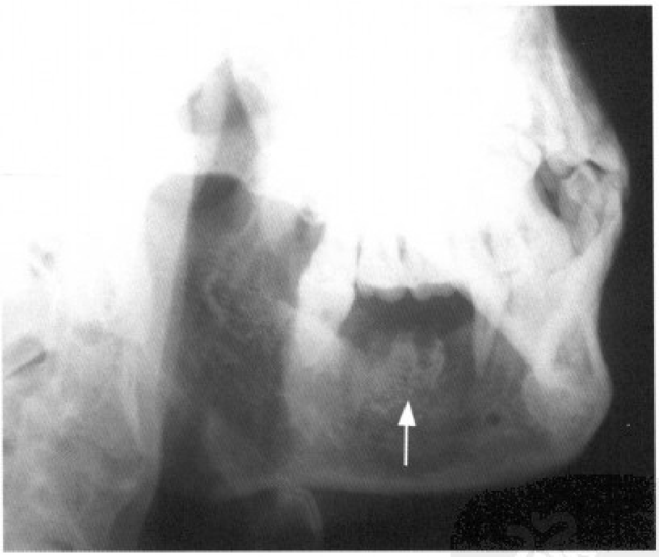


图 1–22　化学性颌骨骨髓炎

右下颌骨侧位片示局部齿槽骨及部分颌骨体骨密度增高，形成死骨（↑）

病理表现

肉眼见送检物为灰褐色不规则形软组织2块及不规则形灰黄色骨组织3块。光镜下见送检软组织为肉芽组织（图 1–23），送检的骨组织骨小梁增粗，边缘整齐，无明显吸收，骨小梁边缘无成骨细胞，骨陷窝空虚，沉积线明显，骨髓腔内为坏死组织（图 1–24）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

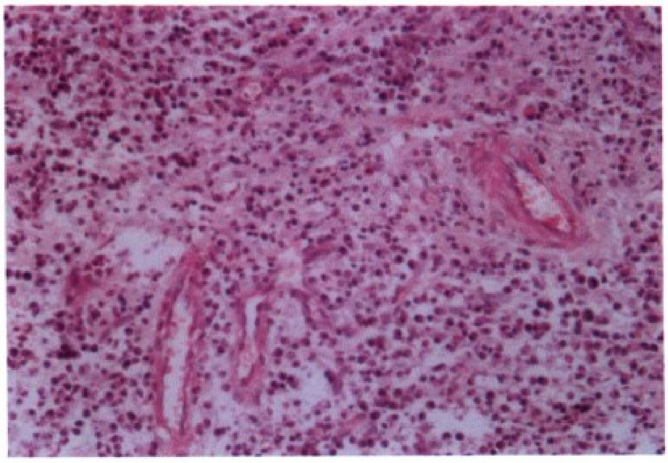


图1-23　化学性颌骨骨髓炎

送检的软组织为肉芽组织，见大量淋巴细胞、浆细胞浸润，小血管扩张充血

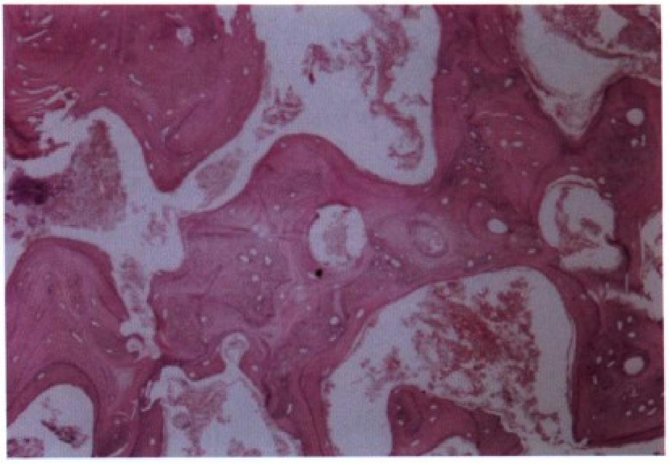


图1-24　化学性颌骨骨髓炎

骨小梁增粗，边缘整齐，无成骨细胞，骨陷窝空虚，骨沉积线明显，骨髓腔内为坏死组织

病理诊断

病变符合颌骨化学性骨髓炎

影像学病理学基础

1．骨陷窝空虚，但骨小梁增粗，骨沉积线明显并增宽，可能与矿物质沉积造成影像学密度增高有关。

2．病变周围密度减低与病理切片上见到的肉芽组织相符合，为肉芽组织包绕死骨。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二章　颌骨囊肿

(Cysts of the Jaws)

囊肿是一种内含液体或半流体物质的非脓肿性病理性囊腔，它不是真性肿瘤。除个别外，发生在口腔颌面部的囊肿几乎都有纤维结缔组织囊壁和上皮衬里。颌骨囊肿分为发育性囊肿和炎症性囊肿两大类，其中发育性囊肿又分为牙源性及非牙源性囊肿。牙源性的如含牙囊肿和牙源性角化囊肿等，非牙源性的主要有面裂囊肿和其他骨囊肿（如单纯性骨囊肿、动脉瘤样骨囊肿等）；炎症性的有根尖囊肿和残余囊肿。

第一节　含牙囊肿

(Dentigerous cyst)

含牙囊肿，又称滤泡囊肿（follicular cyst），是指囊壁包含一个未萌出牙冠并附着于该牙的牙颈部的囊肿。当牙冠完全形成之后，由于缩余釉上皮内或缩余釉上皮与牙冠之间有液体渗入，不断积聚而形成囊肿。若受累牙齿接近萌出，囊肿部分位于软组织内，称之为萌出囊肿（图 2–1，图 2–2，图 2–3）。

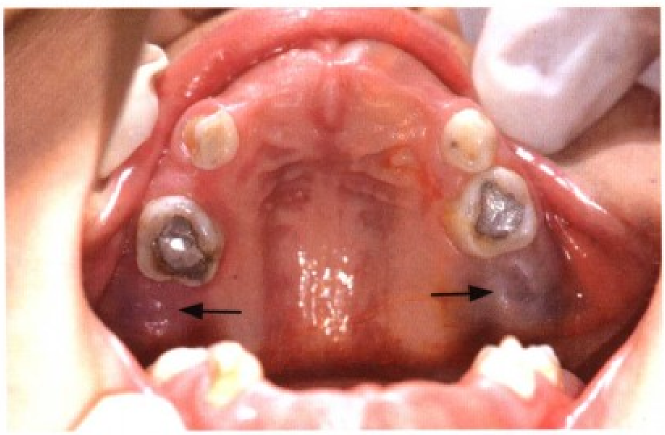


图 2–1 双侧上颌第一磨牙萌出囊肿口内像（↑）

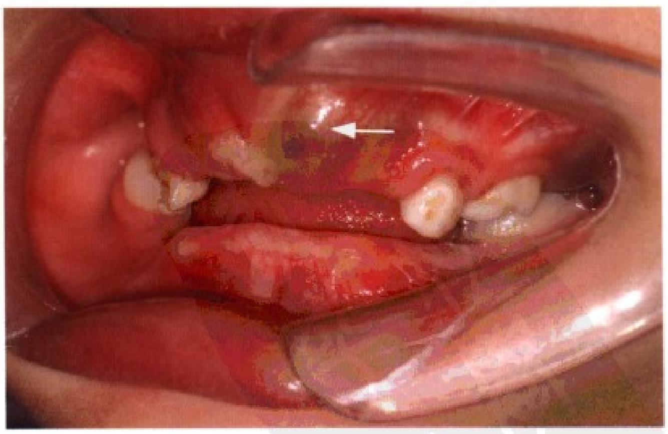


图 2–2 左上颌中切牙萌出囊肿口内像（↑）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

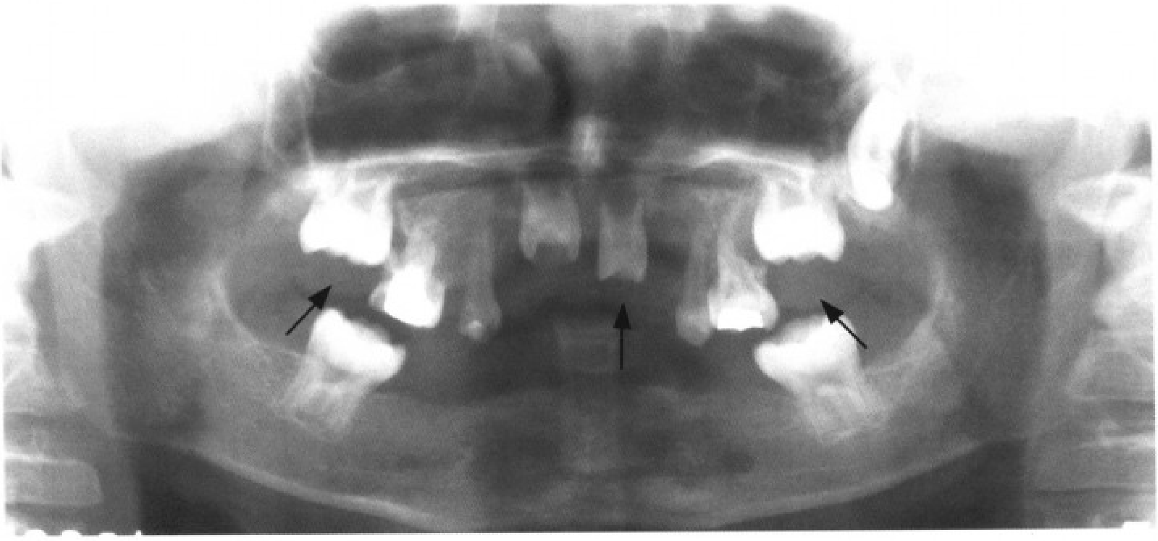


图 2-3 曲面断层示萌出囊肿位于软组织内（↑）

临床表现

含牙囊肿是第二位常见的颌骨囊肿，仅次于根尖囊肿。常见于未萌出牙或萌出受阻的额外牙的牙冠周围，受累最多的牙齿依次是下颌第三磨牙、上颌尖牙、下颌前磨牙和上颌第三磨牙。发病率最高的是 20～30 岁。临床检查口内常有缺失牙，患者一般无自觉症状，如果囊肿增大，会引起颌骨膨隆，偶尔表现为面部不对称。囊肿一般无痛，牙齿迟萌可能是提示冠周病变的临床体征之一。口腔内至少有一颗未萌出牙的患者中，大约 4% 可发现含牙囊肿，大约 5% 的含牙囊肿是由萌出受阻的额外牙引起，而且多数发生在上颌前部。

X 线表现

通常表现为在完全形成的牙冠上方，有一清晰的圆形或卵圆形的透光阴影，边界清楚，周围有骨硬化边缘包绕。由于含牙囊肿形成时间的早晚不同，囊腔内所含的牙可处于不同的发育阶段。对于含牙囊肿，一个重要的诊断要点是囊壁附着于牙齿的釉牙骨质交界处。但有时由于不同投照角度的影响，可表现为整个牙含在囊腔中。有些含牙囊肿呈偏心性生长，绝大部分囊腔位于牙冠的一侧。囊肿多为单房，亦可见到多房，且大小相近。囊肿增大可引起骨板膨隆、邻牙移位和牙根吸收。同时由于囊腔内液体积聚，挤压受累牙齿自身向根尖方向移位，而且有时移位较明显。例如，下颌第三磨牙含牙囊肿较大时可使下颌第三磨牙移位至髁突或喙突区，或向下移位至下颌骨下缘处。

病理表现

肉眼见囊壁附着于牙颈部，囊腔内含牙冠，囊壁较薄，囊液多呈淡黄色。光镜下见纤维性囊壁内衬较薄的复层鳞状上皮，无角化，无上皮钉突，囊壁内炎症不明显。囊肿继发感染时，上皮增生，上皮钉突明显，囊壁内有大量炎症细胞浸润，囊壁中有时可见牙源性上皮岛。

病例一

临床表现

女性患者，41 岁，左下颌角部肿疼 1 个月。临床检查见左下颌第三磨牙埋伏阻生，冠周黏膜红肿，舌侧骨板膨隆，触压有乒乓球样感。术中见升支舌侧骨板菲薄，肿物囊性，囊壁附着于下颌第三磨牙冠根交界处，囊腔内有灰白色黏稠的囊液。

X 线表现

曲面断层一部分(图 2-4)示左下第三磨牙倒置埋伏阻生，牙冠周围可见类圆形囊性密度减低区包绕，边界清楚，骨硬化边缘部分清楚、部分模糊，囊壁与冠根交界处相连。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图2–4 左下颌骨含牙囊肿继发感染
曲面断层一部分示左下第三磨牙牙冠周围有类圆形囊性密度减低区包绕，囊壁与冠根交界处相连

病理表现

肉眼见送检组织为磨牙1枚及灰褐色囊壁2块，囊壁厚约0.2cm，磨牙颈部附着有少许囊壁。光镜下可见纤维性囊壁，内衬无角化的复层鳞状上皮，上皮轻度增生，囊壁内毛细血管扩张充血，有大量淋巴细胞、浆细胞浸润(图2–5)。

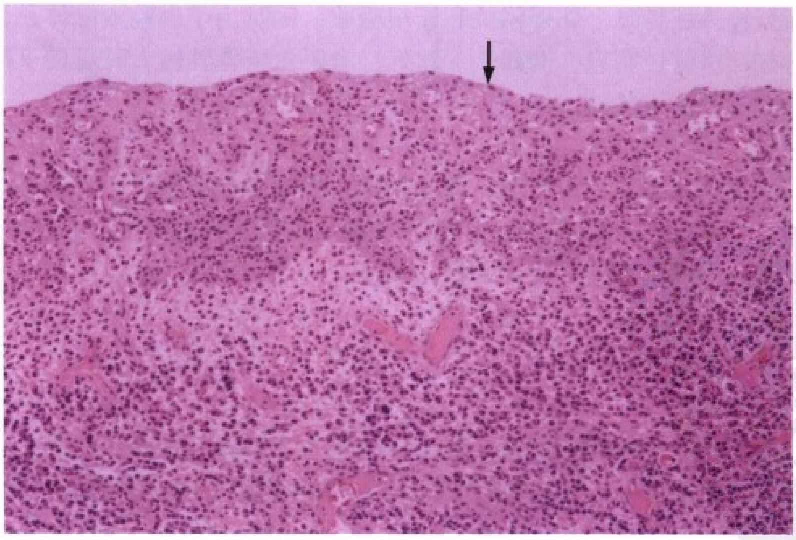


图2–5 含牙囊肿继发感染
囊壁内衬无角化的复层鳞状上皮(↑)，囊壁内有大量淋巴细胞、浆细胞浸润

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

含牙囊肿继发感染

影像学病理学基础

1. 牙冠周围类圆形囊性密度减低区为充满囊液的囊腔。

2. 骨硬化边缘部分模糊与局部囊肿壁大量炎症细胞浸润，囊肿壁增厚等囊肿继发感染的病理表现有关。

病例二

临床表现

男性患者，36岁，上前牙根部胀痛1年余且逐渐加重，曾在当地医院拔除2颗上前牙，流出棕色液体，未进一步处理，随后肿胀又逐渐加重。临床检查见上前牙区根尖部唇侧可触及囊性肿物，表面黏膜暗紫色。术中见囊壁完整，囊液为棕色，囊肿内有牙齿1颗，囊壁附着在牙齿冠根交界处。

X线表现

曲面断层一部分(图2-6)示左上侧切牙根尖区可见一倒置多生牙埋伏阻生于上颌骨内，牙冠周围有一椭圆形囊性密度减低区包绕，附着于冠根交界处，边界清楚，周围部分有骨硬化边缘包绕，部分骨硬化边缘模糊。

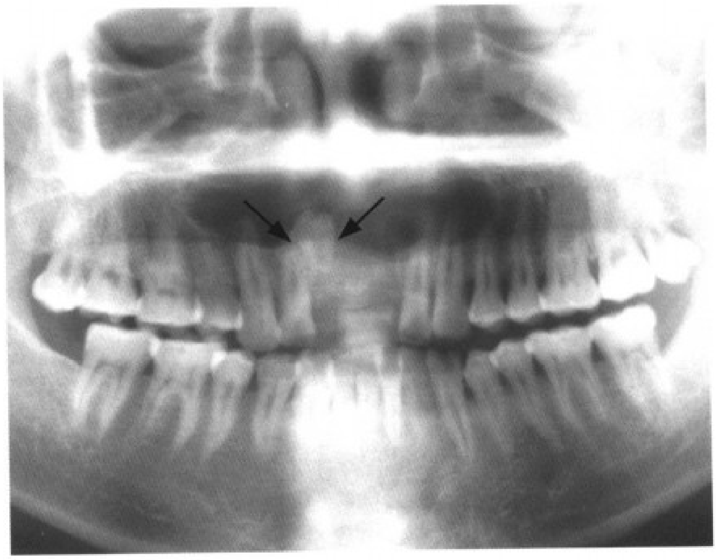


图2-6　上颌骨含牙囊肿继发感染

曲面断层一部分示左上侧切牙根尖区可见一倒置多生牙埋伏，牙冠周围有一椭圆形囊性密度减低区包绕，附着于冠根交界处（↑）

病理表现

肉眼见送检组织为1块2cm × 2cm × 0.2cm大小的灰褐色囊壁组织。光镜下可见纤维性囊壁，内衬复层鳞状上皮及假复层纤毛柱状上皮，无角化层，部分上皮增生，囊壁内有一些淋巴细胞、浆细胞浸润（图2-7，图2-8）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

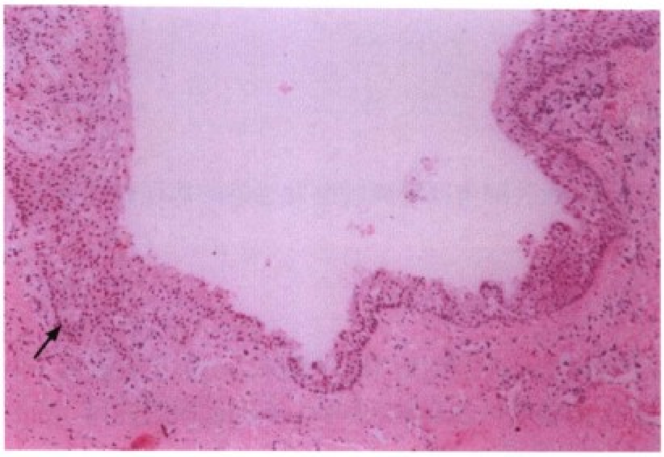


图 2–7　含牙囊肿继发感染
纤维性囊壁，内衬无角化复层鳞状上皮及假复层纤毛柱状上皮，部分上皮增生（↑）

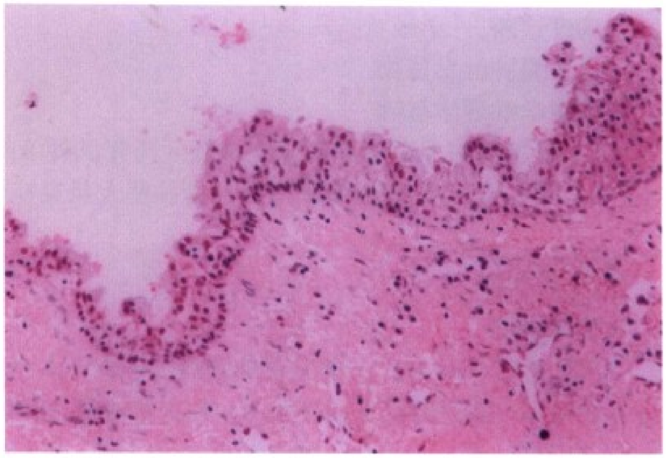


图 2–8　含牙囊肿继发感染
囊壁内有一些淋巴细胞、浆细胞浸润

病理诊断

含牙囊肿继发感染

影像学病理学基础

1. 上颌骨内密度减低影为充满囊液的囊腔。
2. 囊肿周围部分骨硬化边缘模糊与囊肿壁内有炎症细胞浸润，继发感染有关。

第二节　腺牙源性囊肿

(Glandular odontogenic cyst, GOC)

腺牙源性囊肿是一种少见的颌骨囊肿，它的组织学表现不同于其他颌骨囊肿而被认为是一种独立的、新型的颌骨牙源性囊肿病损，目前对本病的系统研究尚少见。

临床表现

腺牙源性囊肿患者的年龄分布广泛，无性别差异，且上下颌均可发生，上颌多见。腺牙源性囊肿生长缓慢，大小不一，较大的囊肿术后易复发。

X 线表现

腺牙源性囊肿大小不等，可呈单囊或多囊，但以单囊状类圆形低密度影像为主，病变边界清楚，可有骨硬化边缘包绕，囊内可以含牙，随着病变发展可以引起颌骨膨隆，较大的病损可以吸收其周围的骨质而侵犯周围软组织。

病理表现

纤维结缔组织囊壁内无明显炎症细胞浸润，衬里上皮为复层鳞状上皮，部分上皮的表层细胞呈嗜酸性，立方或柱状，含不同数量的纤毛细胞和黏液细胞，在衬里上皮内常形成隐窝或由立方细胞围绕的小囊腔，内含黏液，可形成黏液池。衬里上皮可局灶性增生，形成上皮斑。结缔组织中偶见不规则的钙化团块。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例一

临床表现

男性患者，39岁，左下颌无痛性肿物3个月，且逐渐增大。临床检查见左下颌骨体颊侧局部膨隆，可触及半圆形肿物，有压痛，触诊有乒乓球样感。术中见下颌骨内囊性肿物，囊壁完整。

X线表现

左下颌骨侧位（图2-9）示左下颌骨体内可见单房囊状密度减低区，边界清楚，周围可见骨硬化边缘包绕，其下部骨硬化边缘消失，左下第三磨牙水平阻生，牙冠在囊内，左下第一、二磨牙牙根可见吸收。

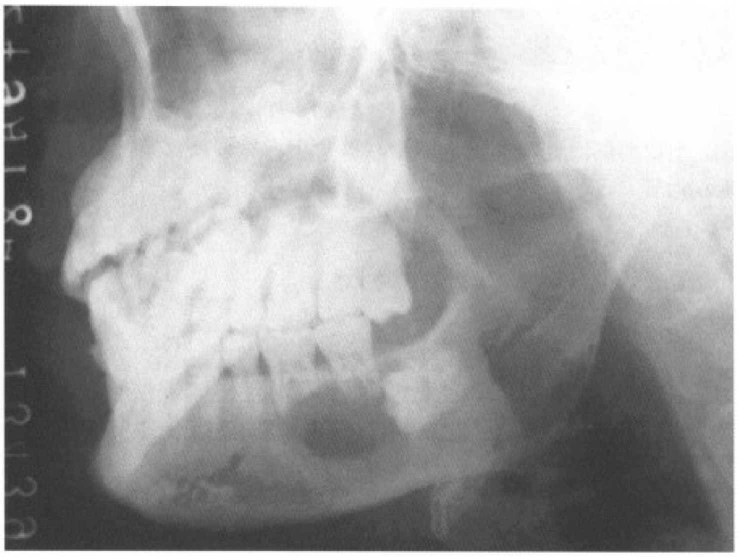


图2-9 左下颌骨腺牙源性囊肿

左下颌骨侧位示左下颌骨体内单房囊状密度减低区，左下第三磨牙牙冠在囊内，左下第一、二磨牙牙根有吸收

病理表现

肉眼见送检组织为灰褐色囊壁1块，2cm × 2cm × 0.2cm大小。光镜下可见纤维性囊壁内衬无角化的复层鳞状上皮，其中可见部分上皮棘细胞增多使上皮局部增厚，形成上皮斑或上皮增生呈乳头状，上皮表层出现较多的黏液细胞。囊壁较厚，囊壁内毛细血管扩张充血，无明显的炎症细胞浸润（图2-10，图2-11）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

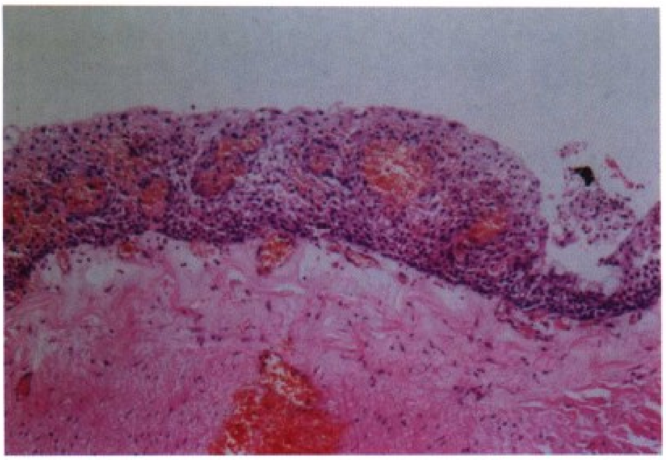


图2-10　腺牙源性囊肿

纤维性囊壁内衬复层鳞状上皮，上皮局部增生形成上皮斑，囊壁结缔组织内有一些扩张的毛细血管

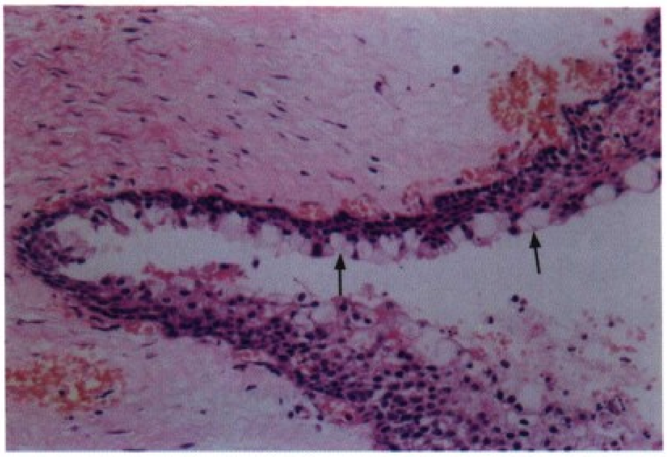


图2-11　腺牙源性囊肿

上皮表层可见较多黏液细胞（↑），纤维性囊壁内几乎无炎症细胞浸润

病理诊断

腺牙源性囊肿

影像学病理学基础

1．上皮增生并且形成上皮斑，结缔组织内毛细血管扩张充血，牙根吸收可能与之有关。

2．影像学上病变下部骨硬化边缘消失，可能与上皮的腺性分化和上皮增生有关。

病例二

临床表现

男性患者，57岁，左上颌前部无痛性肿物1周。临床检查见左侧鼻翼周围膨隆明显，口内可见左上中切牙至左上第一前磨牙Ⅱ度松动，唇侧移行沟膨隆，表面黏膜淡紫色，触诊有乒乓球样感，局部有波动感。术中见病变区唇侧骨板有破坏，囊壁完整，囊液呈褐色。

X线表现

曲面断层一部分（图2-12）示右上中切牙至左上第一前磨牙范围上颌骨内可见一类圆形囊性骨密度减低区，边界清楚，周围可见骨硬化边缘包绕，部分骨硬化边缘消失，两中切牙牙根之间有一多生牙，牙冠在囊内，左上侧切牙和尖牙为残根，并向两侧移位。

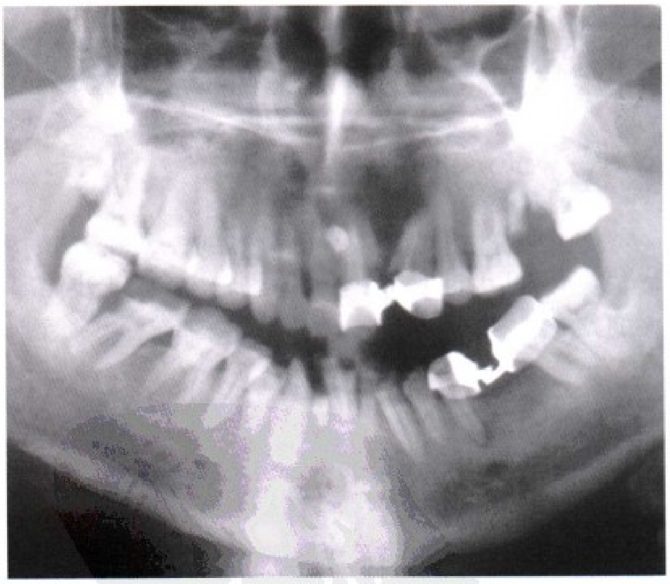


图2-12　上颌骨腺牙源性囊肿

曲面断层一部分示上颌骨内有一类圆形囊性骨密度减低区，部分骨硬化边缘消失，有一多生牙牙冠在囊内，左上侧切牙和尖牙向两侧移位

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检组织为灰白、灰褐色相间的囊壁组织1块，2cm × 1.8cm × 0.1cm大小，腔面光滑。光镜下可见纤维性囊壁较厚，内衬复层鳞状上皮，表层细胞呈立方或柱状，并有少量不规则小乳头，上皮局部增厚，上皮内含有较多由立方细胞围绕的腺腔样间隙及一些黏液细胞。囊壁内仅有少量淋巴细胞浸润（图2–13）。衬里上皮与囊壁分离是由制片造成。

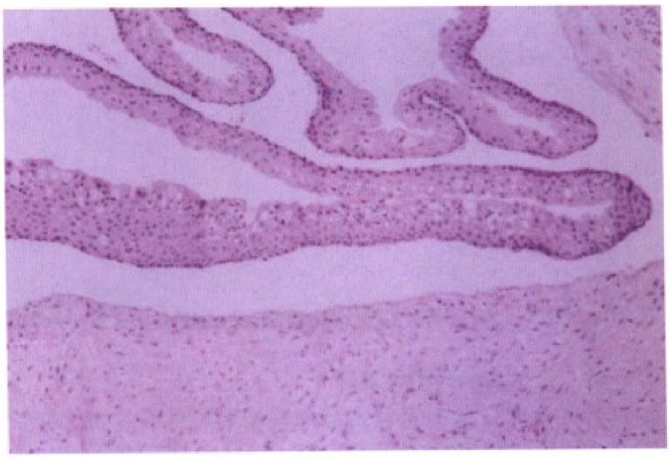


图2–13　腺牙源性囊肿
纤维性囊壁内衬复层鳞状上皮，含黏液细胞，表层细胞为立方形，上皮局部增厚，囊壁内有少量淋巴细胞浸润

病理诊断

腺牙源性囊肿

影像学病理学基础

1. 上颌骨内类圆形囊性骨密度减低区为充满囊液的囊腔。
2. 影像学上病变部分骨硬化边缘消失，可能与局部感染有关。

病例三

临床表现

男性患者，53岁，左上腭部无痛性囊性肿物2年余，且逐渐生长，后有触痛。临床检查见左上腭部明显膨隆，表面黏膜正常，有压痛，触诊有乒乓球样感。术中见囊壁完整，囊液呈淡黄色。

X线表现

曲面断层一部分（图2–14）示右上中切牙至左上第一磨牙范围上颌骨内可见一椭圆形囊性骨密度减低区，边界清楚，周围可见骨硬化边缘包绕，左上颌窦底向上抬起，窦底影像连续完整，左上中切牙至左上第二前磨牙牙根均在囊内，根周膜影像消失，左上侧切牙根尖孔未闭锁，根管有钙化。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

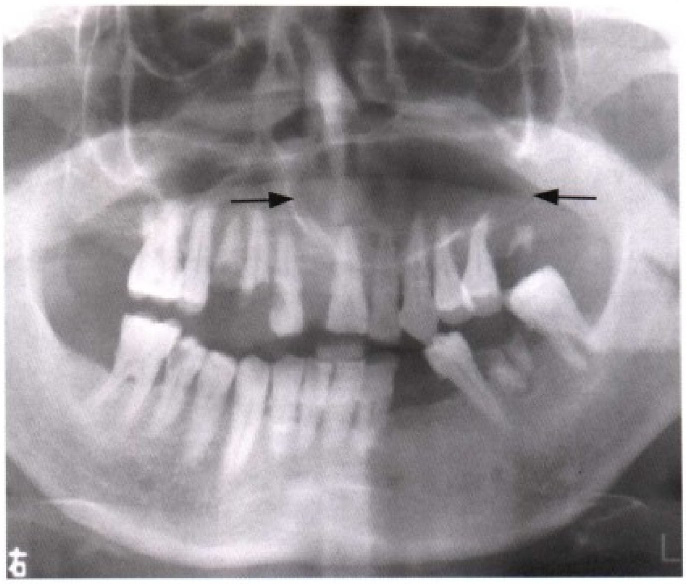


图 2–14　上颌骨腺牙源性囊肿
曲面断层一部分示上颌骨内有一椭圆形囊性骨密度减低区（↑），周围有骨硬化边缘包绕，左上颌窦底向上抬起

病理表现

肉眼见送检组织为灰白色不规则囊壁 1 块，4.8cm × 3cm × 0.1cm 大小，囊壁腔面光滑。光镜下可见纤维性囊壁较厚，囊壁内衬复层鳞状上皮，部分上皮无特殊改变，部分上皮局灶性增生，棘细胞层数明显增加，形成局部上皮斑，上皮内含有一些纤毛细胞和黏液细胞，囊壁内有少量淋巴细胞浸润（图 2–15，图 2–16）。

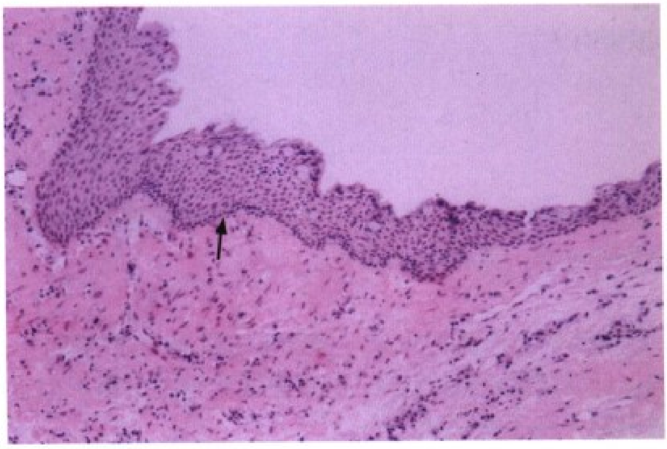


图 2–15　腺牙源性囊肿
囊壁内衬复层鳞状上皮，上皮局部增生，形成上皮斑（↑）

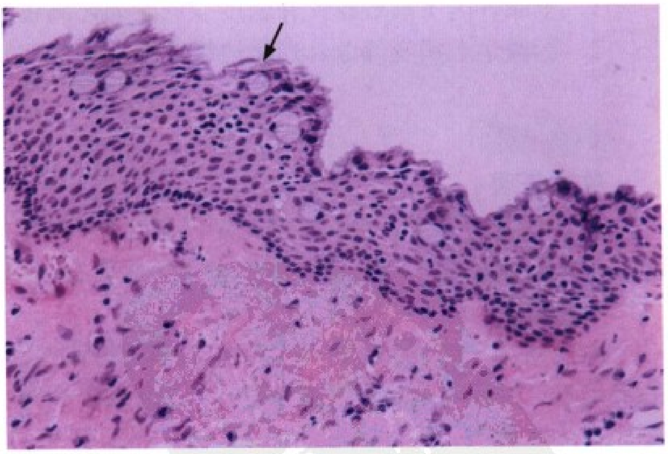


图 2–16　腺牙源性囊肿
上皮内含有一些纤毛细胞和黏液细胞（↑）

病理诊断

腺牙源性囊肿

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

影像学病理学基础

1．上颌骨内椭圆形囊性骨密度减低区为充满囊液的囊腔。

2．病变周围骨硬化边缘清晰可能与囊肿无感染，囊液压迫骨质，骨质反应性增生有关。

第三节　牙源性角化囊肿

(Odontogenic keratocyst, OKC)

牙源性角化囊肿主要来源于牙板和牙板残余，也有人认为来自于口腔黏膜基底细胞之错构。与其他颌骨囊肿不同，角化囊肿的衬里上皮表现出先天的生长趋势，不是依靠囊腔内液体积聚的渗透压力使囊肿增大，而是倾向于上皮呈指状突起沿抗性小的途径（骨小梁间）生长，形成囊肿。生长方式的不同使得角化囊肿在X线影像学表现上也不同于其他颌骨囊肿，因为牙源性角化囊肿的诊断几乎完全取决于组织学特点而不依赖发病部位，所以它与囊肿的一般分类有交叉。例如，始基囊肿、滤泡囊肿或根尖囊肿在组织学上可能是角化囊肿。始基囊肿和基底细胞痣综合征中的多发性颌骨囊肿大多数是牙源性角化囊肿。根侧囊肿有一部分是角化囊肿。世界卫生组织认为始基囊肿与牙源性角化囊肿是同一种病变，但不能解释为什么后者其含牙率高达25%～43%。因此，不少学者认为角化囊肿常表现为始基囊肿，但并非所有始基囊肿都是角化囊肿。

临床表现

角化囊肿大约占所有颌骨囊肿的10%，可以发生于所有年龄组，患病高峰在20～30岁和50岁年龄组，男性较女性多见，常常发生于下颌骨磨牙区和升支，其次为上颌窦和上颌结节。上下颌骨比例约为1：(2～3)。

患者一般无自觉症状，囊肿生长缓慢，较大的囊肿可能会引起颌骨的轻度膨隆，其中约1/3是向舌侧膨隆，表现为局部肿胀、溢脓和疼痛，采用较粗大的针头穿刺抽吸一般可获得较黏稠的乳酪状黄色内容物。有时可引起病理性骨折或神经麻木等。

牙源性角化囊肿复发率较高，不同于其他颌骨囊肿，可能是因为囊壁上皮内有卫星微囊或囊肿刮除术后残存有上皮碎片的缘故。有的角化囊肿病例有明显的遗传因素。临床上大约有10%的病例为多发性角化囊肿，多发性病例可累及上下颌骨4个象限。若多发性角化囊肿同时伴有皮肤基底细胞痣（或基底细胞癌）、分叉肋、脊椎侧后凸、脊椎融合、小脑镰钙化等症状时，称为多发性基底细胞痣（或痣样基底细胞癌）综合征。只要同时具备2～3项不同部位的病变即可诊断。本症为家族性，属于常染色体显性遗传。

X线表现

角化囊肿以单房最多见，大部分无分叶，少数边缘呈分叶状，但无切迹，仅23%左右为多房，大多数房室大小相差无几。与其他颌骨囊肿类似，角化囊肿周缘有骨皮质白线包绕，若继发感染，则骨皮质白线模糊。含牙率为25%～43%。偶尔囊肿内由于充满角化物，引起密度减低，影像模糊。角化囊肿波及范围常较其他囊肿大，但颌骨膨隆并不明显，并且有沿颌骨长轴发展的趋势。有时较大的囊肿的膨胀程度超过了骨外膜形成新骨的能力，则囊肿穿破骨皮质侵入软组织。偶尔囊肿表现为冠周的囊状密度减低影，此时很难和含牙囊肿鉴别。角化囊肿可以引起牙齿的移位和牙根的吸收。发生在下颌者可以引起下颌管向下移位，上颌角化囊肿可以突入上颌窦，甚至占据整个上颌窦。

病理表现

肉眼见囊壁较薄，囊腔内常含有黄白色发亮的片状物或干酪样物质，有时囊液为淡黄色稀薄液体。光镜下可见衬里上皮为较薄的、厚度一致的复层鳞状上皮，常由5～8层细胞组成。一般无上皮钉突。上皮表面多为波浪状的不全角化层，少数正角化者粒层较明显。棘细胞层常出现细胞内水肿。基底细胞呈柱状或立方状，胞核远离基底膜呈栅栏状排列。囊壁内有时可见子囊或上皮岛。一般纤维性囊壁较薄，无炎症，继发感染时囊壁增厚，相应部位上皮的角化层可消失，并出现上皮钉突。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例一

临床表现

男性患者，17 岁，左面部肿胀 40 天，伴开口受限，发热 2 天。临床检查见左面部明显膨隆，皮肤呈暗红色，压痛明显，有可凹性水肿；口内左下后牙区龈颊移行沟及升支前缘明显膨隆，触诊有乒乓球样感。术中见左下颌骨体后部及升支的颊侧大部分骨板消失，有病理性骨折，囊肿为多房性。

X 线表现

患者本人的曲面断层（图 2–17）示下颌骨多发性囊性骨密度减低区，有沿颌骨长轴发展的趋势，边界清楚，有骨硬化边缘包绕，边缘有分叶，囊内含牙，颌骨轻度膨隆。其父亲的曲面断层中也发现上下颌骨内多发的囊性骨密度减低区（图 2–18）。

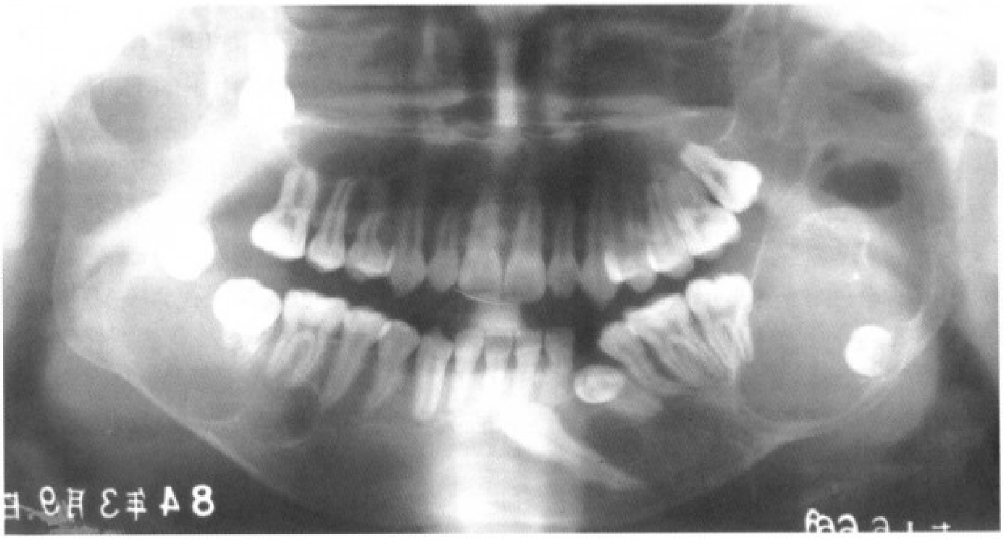


图 2–17　下颌骨多发性角化囊肿

患者本人的曲面断层示下颌骨多发性囊性骨密度减低区，有沿颌骨长轴发展的趋势，边缘有分叶，颌骨轻度膨隆

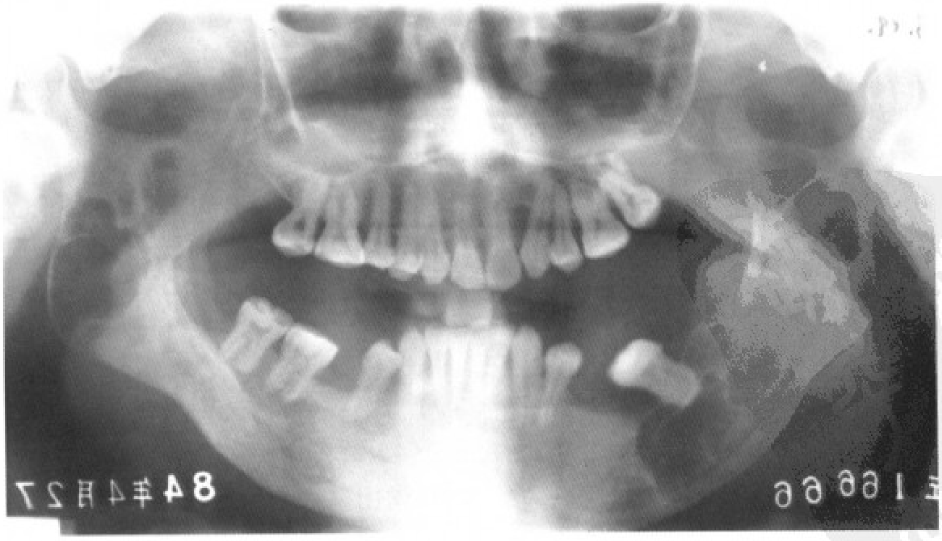


图 2–18　下颌骨多发性角化囊肿

其父亲的曲面断层示上下颌骨内多发的囊性骨密度减低区

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检组织为切除的部分下颌骨，下颌骨呈囊性破坏，破坏区内可见囊壁组织，内容物流失。光镜下可见纤维性囊壁较厚，内衬有厚度均匀的复层鳞状上皮，上皮沿骨小梁呈指突状生长，上皮表面可见不全角化层，棘细胞层较薄，基底细胞呈柱状，上皮基底平坦，囊壁内无明显炎症细胞浸润（图2-19）。

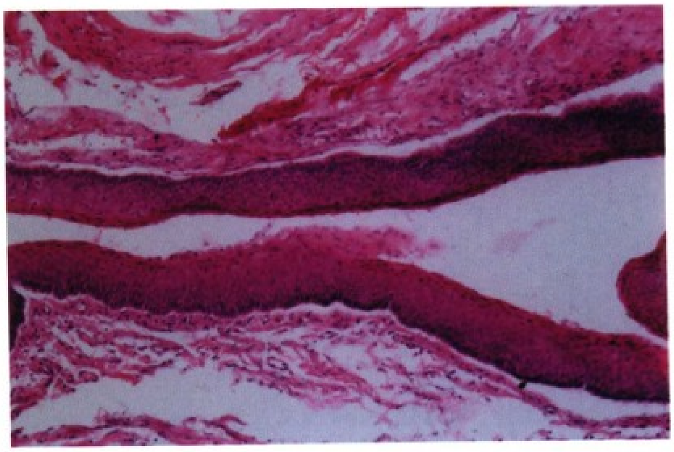


图2-19　牙源性角化囊肿
纤维性囊壁内衬复层鳞状上皮，表面可见不全角化层

病理诊断

牙源性角化囊肿

影像学病理学基础

1．颌骨内的骨密度减低区与囊肿形成有关。
2．多发病变表现可能与囊肿上皮增殖能力强有关。
3．囊肿上皮沿骨小梁呈指突状生长的特点可能与囊肿沿颌骨长轴发展有关。

病例二

临床表现

女性患者，39岁，右下颌肿胀伴开口受限2个月。临床检查见右下颌骨明显膨隆，触诊较硬，有压痛。摘除右下颌骨囊肿，术中见囊壁完整，囊内有大量豆渣样物，右侧喙突及髁突部分骨皮质消失。

X线表现

曲面断层（图2-20）示左右下颌骨多发性、单房囊性骨密度减低区，边界清楚，有骨硬化边缘包绕，囊内均含牙，颌骨轻度膨隆，病变有沿颌骨长轴发展的趋势，下颌管受压移位，右侧病变区内可见弥散的片状密度增高影像。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

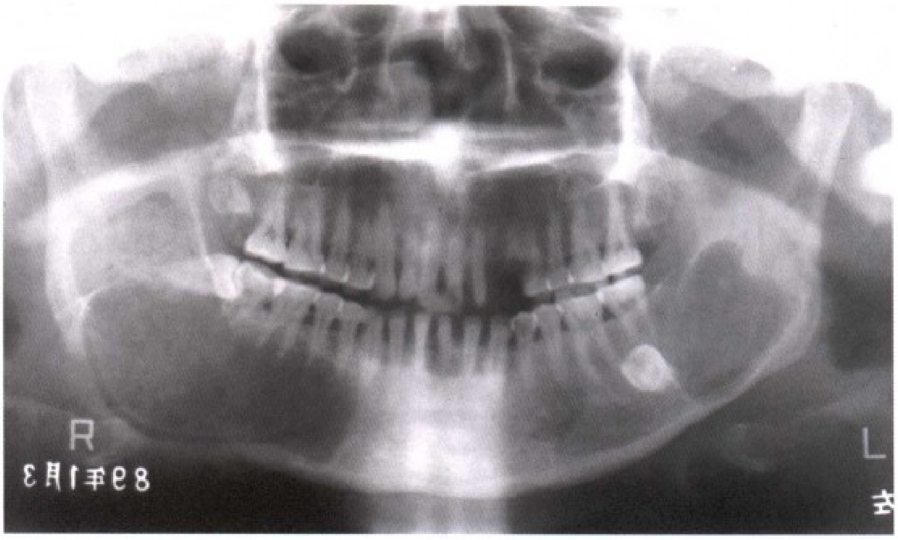


图2-20　下颌骨多发性角化囊肿
曲面断层示下颌骨多发性、单房囊性骨密度减低区，囊内均含牙，颌骨轻度膨隆，病变有沿颌骨长轴发展的趋势，右侧病变区内可见弥散的片状密度增高影像

病理表现

肉眼见送检组织为灰白色囊壁组织1块，0.7cm × 0.5cm × 0.2cm大小，囊壁内附着有灰白色豆渣样物。光镜下可见纤维性囊壁内衬复层鳞状上皮，上皮表层为较厚的正角化层，角化层向囊腔内呈葱皮样脱落，粒层明显，基底细胞排列整齐，可见少量上皮钉突，囊壁内有少量淋巴细胞浸润（图2-21，图2-22）。

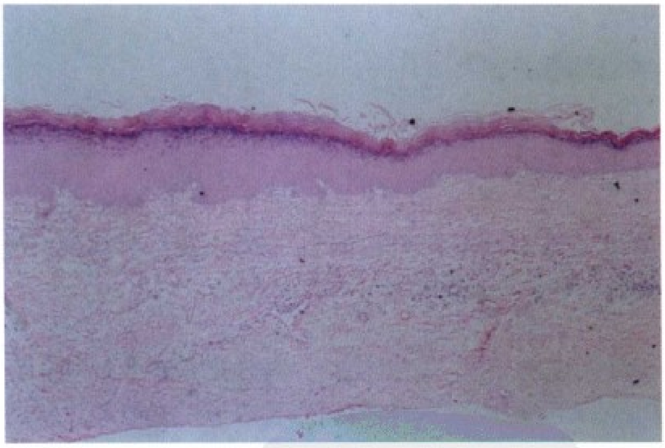


图2-21　牙源性角化囊肿
纤维性囊壁内衬角化的复层鳞状上皮，有上皮钉突形成

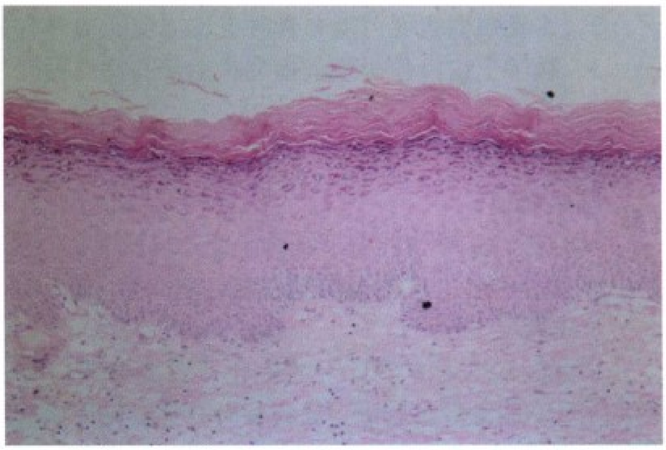


图2-22　牙源性角化囊肿
上皮表面为较厚的正角化层，呈葱皮状向囊内脱落，粒层明显，基底细胞排列整齐呈栅栏状

病理诊断

牙源性角化囊肿

影像学病理学基础

1. 右侧病变区内弥散的片状密度增高影像认为与上皮表面呈正角化，且有大量的角化物脱落入囊腔有关。
2. 囊肿边界清楚，有骨硬化边缘包绕，与囊肿壁无明显感染符合。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例三

临床表现

男性患者，32岁，左下前牙龈反复肿胀16年，有时破溃，未治疗。8年前因再次发作在当地医院拍片检查发现左下尖牙埋伏，仍未手术。两周前因下前牙龈肿来我院就诊。临床检查见左下尖牙缺失，右下第一磨牙颊侧可触及2cm × 2cm大小的圆形肿物，光滑，质韧，无波动感。临床诊断为下颌骨角化囊肿。术中见囊性肿物占据整个下颌骨体，多房，囊内容物呈豆渣样。术后5年复发，再次刮治。

X线表现

曲面断层（图2–23）示整个下颌骨体内可见多房囊性骨密度减低区，沿颌骨长轴发展，房室大小相近，边界清楚，边缘有分叶，周围有骨硬化边缘包绕，下颌前部病变区内可见弥漫性密度增高影像，但仍较正常骨密度低，周围骨硬化边缘模糊，病变突入牙根之间的牙槽骨内，颌骨膨隆不明显，右下尖牙埋伏于病变内。



图2–23 下颌骨角化囊肿

曲面断层示下颌骨体内多房囊性骨密度减低区，沿颌骨长轴发展，房室大小相近，边缘有分叶，下颌前部病变区内可见弥漫性密度增高影像

病理表现

肉眼见送检组织为灰褐色破碎囊壁数块。光镜下可见纤维性囊壁较厚，囊壁内衬复层鳞状上皮，表面有不全角化层，无粒层，棘层细胞大部分超过8层，棘细胞核浆比例增高，细胞间桥不明显。基底细胞排列紧密，出现复层排列，并出现圆钝的上皮钉突，基底膜清晰。囊壁内可见上皮岛，有少量淋巴细胞浸润（图2–24，图2–25）。

病理诊断

牙源性角化囊肿

影像学病理学基础

1．病变突入牙根之间的牙槽骨内，与上皮增殖能力较强有关。

2．多发性囊性病变与散在分布的上皮岛有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

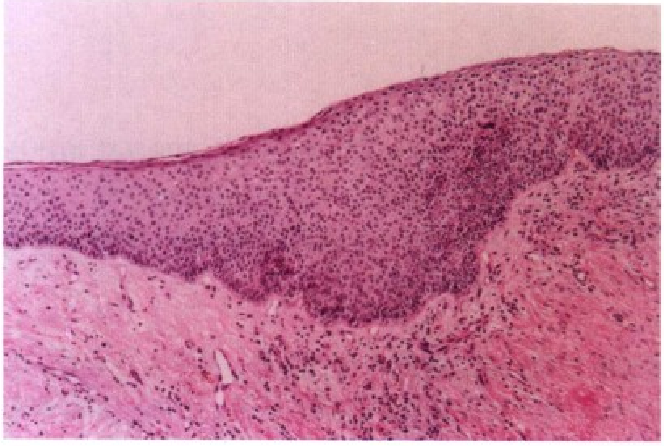


图 2-24　牙源性角化囊肿
囊壁内衬复层鳞状上皮，表面有不全角化，上皮增生，基底膜清晰，囊壁内有一些淋巴细胞浸润

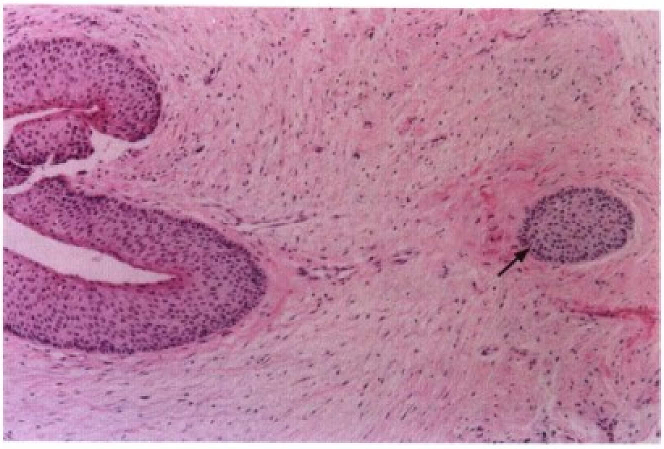


图 2-25　牙源性角化囊肿
纤维囊壁内有上皮岛(↑)

病例四

临床表现

男性患者，27岁，右下颌无痛性肿胀2个月，逐渐加重。临床检查见右下颌骨体部膨隆，无压痛，口内可见右下第一前磨牙至第三磨牙颊侧移行沟膨隆，触诊有乒乓球样感，局部有波动感。术中见肿物呈囊性，囊壁完整，内容物呈豆渣样，病变区颊侧骨板薄且局部有破坏。

X 线表现

曲面断层一部分（图2-26）示右下颌骨体内可见多房囊性骨密度减低区，房室大小相差不悬殊，边界清楚，边缘有分叶，周围骨硬化边缘模糊，颌骨未见明显膨隆，右下颌管向下移位。

病理表现

肉眼见送检组织为灰褐色囊壁数块，厚约0.1cm。光镜下可见较薄的纤维性囊壁，内衬复层鳞状上皮，表面有呈波纹状的不全角化层，无粒层，棘层较薄，基底细胞呈栅栏状排列，部分基底细胞与基底上层细胞核浓染，核浆比增加，基底膜清晰，无上皮钉突（图2-27）。囊壁内有少量淋巴细胞浸润。

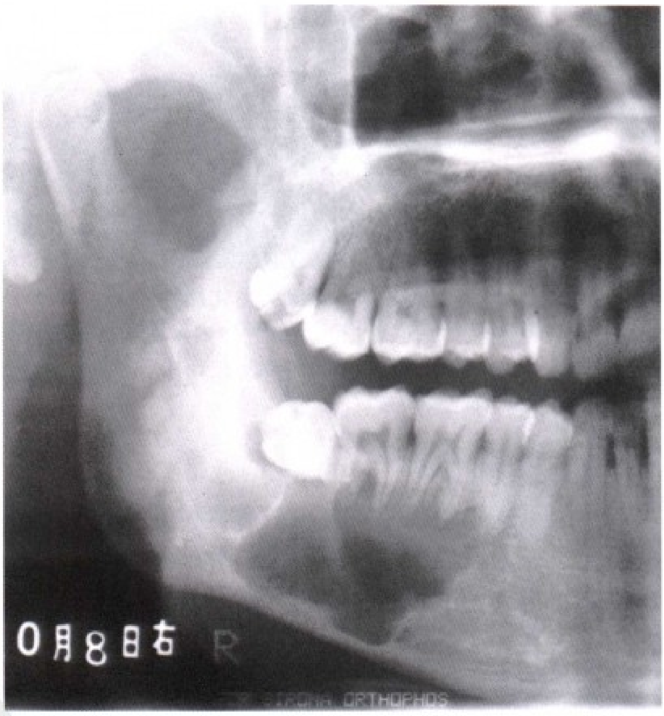


图 2-26　下颌骨角化囊肿
曲面断层一部分示右下颌骨体内多房囊性骨密度减低区，房室大小相差不悬殊，边缘有分叶

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图2-27　牙源性角化囊肿
纤维性囊壁，内衬复层鳞状上皮，表面有不全角化层，基底细胞呈栅栏状排列，部分基底及基底上层细胞核浓染，核浆比增加

病理诊断

牙源性角化囊肿

影像学病理学基础

1. 颌骨体内多房囊性骨密度减低区为含流体物的囊腔。

2. 囊肿上皮表现出的较高的增殖活性（细胞核浓染，核浆比增加）可能导致囊肿生长较快，与病变周围骨硬化边缘模糊及呈多房表现有关。

病例五

临床表现

男性患者，28岁，3个月前，患者因右下后牙疼在外院拔除患牙，拔牙后伤口一直未愈，伴疼痛、溢脓。临床检查见右下第二前磨牙和第一磨牙缺失，拔牙窝呈囊腔状骨缺损，内有肉芽组织。

X线表现

曲面断层一部分（图2-28）示右下第一前磨牙、第一磨牙缺失，在相当于右下第一前磨牙、第一磨牙范围颌骨体内、下颌管上方可见一椭圆形囊性骨密度减低区，边界清楚，周围的骨硬化边缘模糊不清，近牙槽侧骨皮质破坏消失。

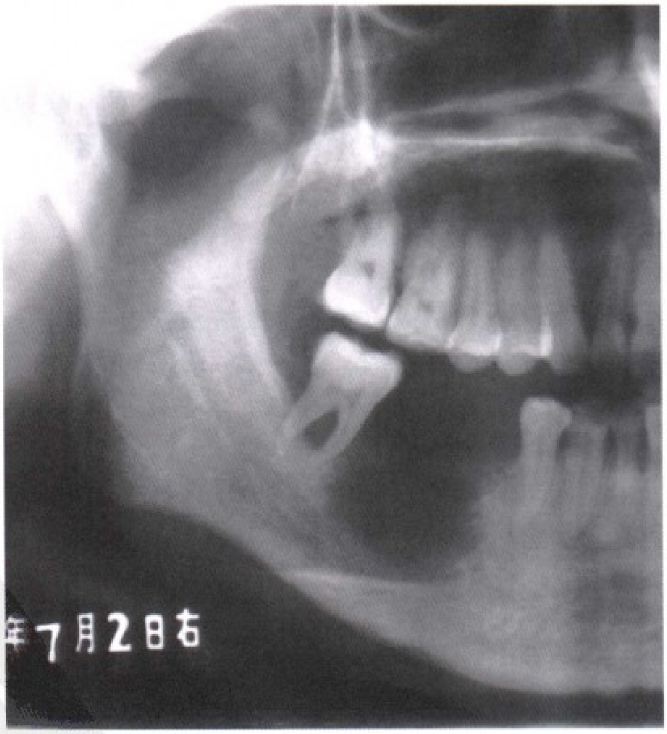


图2-28　下颌骨角化囊肿继发感染
曲面断层一部分示右下第一前磨牙、第一磨牙缺失，此范围颌骨体内有一椭圆形囊性骨密度减低区，周围的骨硬化边缘模糊，近牙槽侧骨皮质破坏消失

病理表现

肉眼见送检组织为灰白、灰褐色囊壁组织

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1块，1.3cm × 1.2cm × 0.2cm大小，腔面光滑。光镜下可见纤维性囊壁，内衬复层鳞状上皮，表面有不全角化层，棘细胞有5～8层，与表面不全角化层移行过渡，细胞间桥明显，基底细胞呈栅栏状排列，基底膜清晰，无上皮钉突，囊壁内大量慢性炎症细胞浸润（图2–29）。

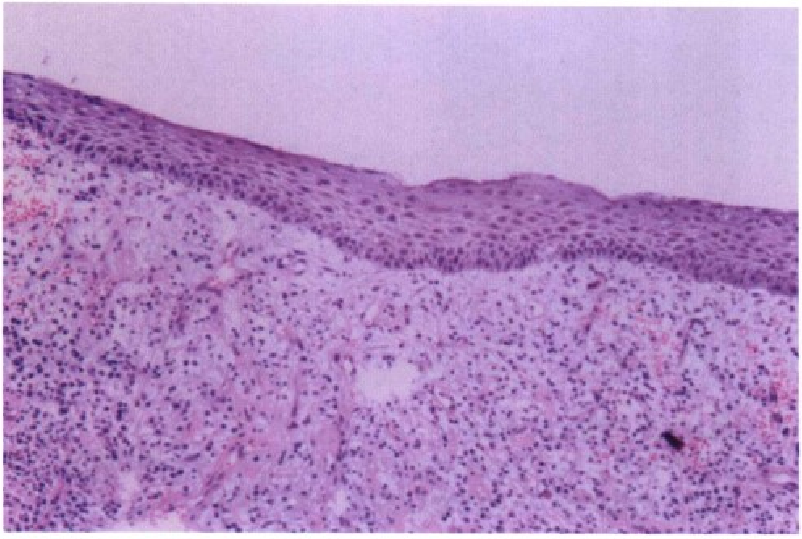


图2–29　牙源性角化囊肿继发感染

纤维性囊壁，内衬有角化的复层鳞状上皮，棘细胞间桥明显，基底细胞呈栅栏状排列，囊壁内较多慢性炎症细胞浸润

病理诊断

牙源性角化囊肿继发感染

影像学病理学基础

1. 颌骨体内骨密度减低区为残余囊腔的骨缺损，内充满囊液。
2. 病变周围的骨硬化边缘模糊不清，与囊肿壁有大量炎症细胞浸润、继发感染有关。

病例六

临床表现

男性患者，16岁，双侧下颌骨无痛性膨隆半年，近1个月前左面部反复肿痛，左下后牙牙龈溢脓。临床检查见下颌骨整体明显隆起，左下第一磨牙至右下第二磨牙龈颊沟明显膨隆，触诊无乒乓球样感，左下尖牙及第一磨牙颊侧牙龈上有瘘管，溢脓。术中见肿物为囊性，部分骨皮质有消失。

X线表现

曲面断层一部分（图2–30）示下颌骨内可见多房囊性密度减低区，遍布下颌骨体大部，病变沿颌骨长轴发展，房室相差不大，颌骨轻度膨隆，病变区牙齿移位，病变区右下有分叶，可疑切迹。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

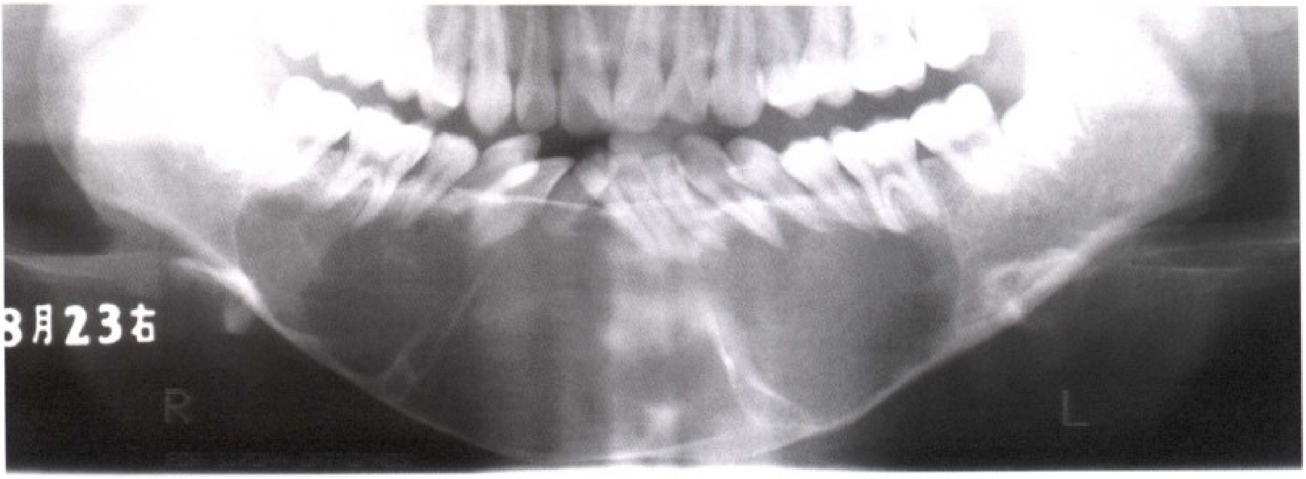


图2–30　下颌骨角化囊肿
曲面断层一部分示下颌骨内多房囊性密度减低区，沿颌骨长轴发展，房室相差不大，颌骨轻度膨隆，病变区右下有分叶，可疑切迹

病理表现

肉眼见下颌骨左下第二磨牙至右下第一磨牙范围切除标本，整个区域颌骨颊舌向膨隆，左下尖牙唇侧和左下第一磨牙舌侧骨质缺失，分别为1.1cm × 1.0cm和1.0cm × 0.8cm大小；切面见颌骨内呈单囊性空腔，腔内面衬有囊壁，厚0.1cm，腔内面光滑，腔内含有淡黄色豆渣样物。光镜下可见较薄的纤维性囊壁内衬角化的复层鳞状上皮（图2–31），上皮表面为不全角化层，与棘层移行过渡，棘细胞有5~8层，细胞间桥明显，基底细胞排列整齐，基底膜清晰、平坦（图2–32），囊肿局部内衬上皮增生，呈细长条索状伸入囊壁，为成釉细胞瘤变，囊壁内毛细血管增生，有较多炎症细胞浸润（图2–33）。

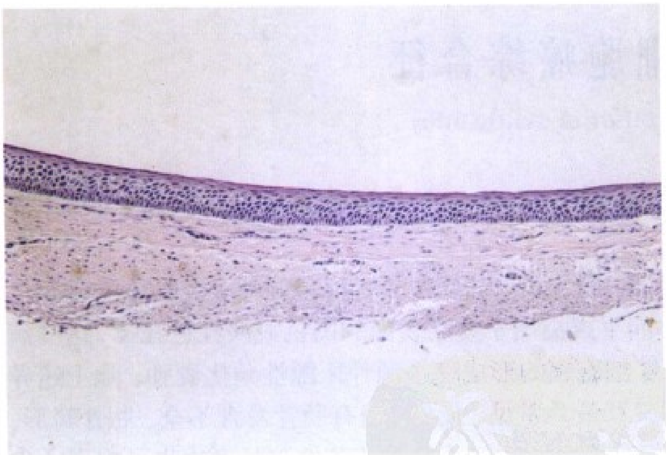


图2–31　牙源性角化囊肿局部呈壁性成釉细胞瘤变
较薄的纤维性囊壁内衬角化的复层鳞状上皮

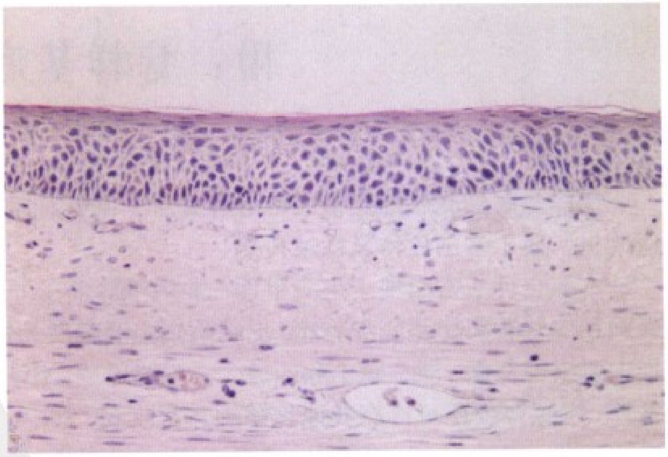


图2–32　牙源性角化囊肿局部呈壁性成釉细胞瘤变
上皮表面为不全角化层，棘细胞核染色深，细胞间桥明显，基底细胞排列整齐，基底膜清晰、平坦

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

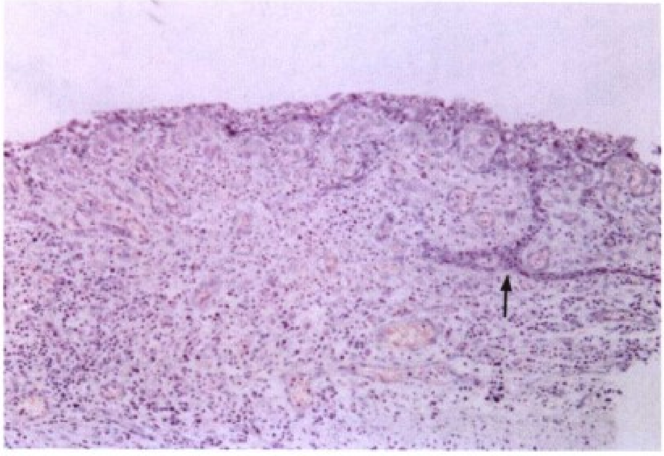


图2–33　牙源性角化囊肿局部呈壁性成釉细胞瘤变
上皮局部增生，上皮钉突呈条索状伸长，为成釉细胞瘤变(↑)，囊壁呈肉芽组织改变，有较多炎症细胞浸润

病理诊断

牙源性角化囊肿局部呈壁性成釉细胞瘤变

影像学病理学基础

1.沿颌骨长轴的密度减低区为囊性病变影像。

2.病变区右下和右上局部边缘可见分叶和可疑切迹，以及颊舌向颌骨膨隆，可能与局部上皮增生过快，局部呈壁性成釉细胞瘤变有关。

附：痣样基底细胞癌综合征

(Nevoid basal cell carcinoma syndrome)

痣样基底细胞癌综合征又称颌骨囊肿—基底细胞痣—肋骨分叉综合征，或Gorlin综合征，本综合征有家族遗传史，属于常染色体显性遗传病。

本综合征通常出现于生命早期，发病年龄多在5～30岁。临床上，病变主要表现为颌骨多发性牙源性角化囊肿和皮肤的痣样基底细胞癌。皮肤病损主要表现为较小而平或突出于皮肤表面的肉色或淡红色丘疹，这些病损主要出现在面、颈、躯干和四肢。一般情况下，痣样基底细胞癌的形成晚于颌骨牙源性角化囊肿。除上述异常外，本综合征还可伴有其他骨骼的异常改变，其中以分叉肋最为常见。此外，尚有肋骨发育不全、肋骨畸形、脊柱弯曲、脊柱融合、多指趾、眶距变短或增宽等异常。蝶鞍韧带钙化、小脑镰和其他脑膜钙化也可出现于生命早期，此为钙磷代谢异常所致。

我们收集到了一个中国汉族痣样基底细胞癌综合征的家系，共有8人，其中7人发病，临床上分别表现有颌骨多发性牙源性角化囊肿、皮肤的痣样基底细胞癌、手掌表面的多发肉色或淡红色丘疹、分叉肋以及眶距增宽(图2–34～图2–37)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

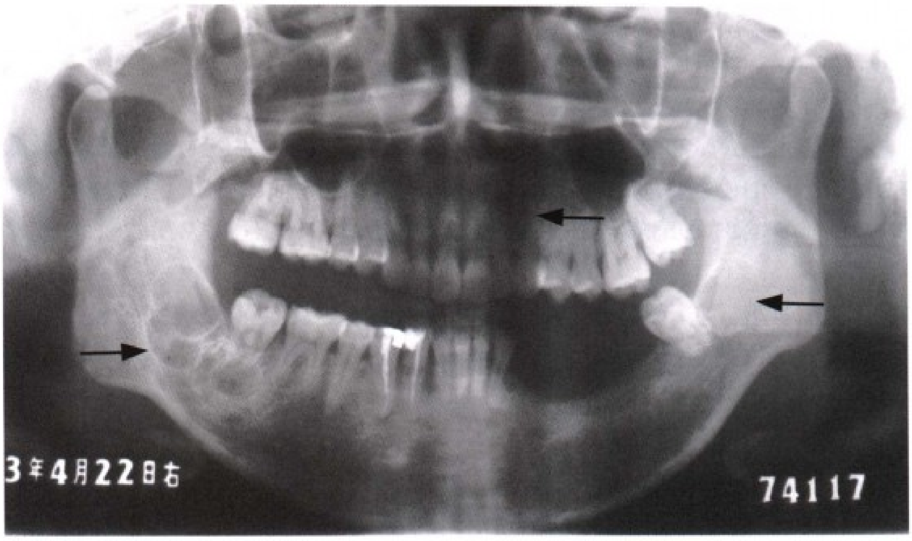


图 2-34　颌骨多发性角化囊肿
曲面断层示上下颌骨可见多发的、类圆形的囊性骨密度减低区（↑），其中右下颌升支下部的病变呈多房改变



图 2-35，图 2-36　手掌表面多发肉色丘疹

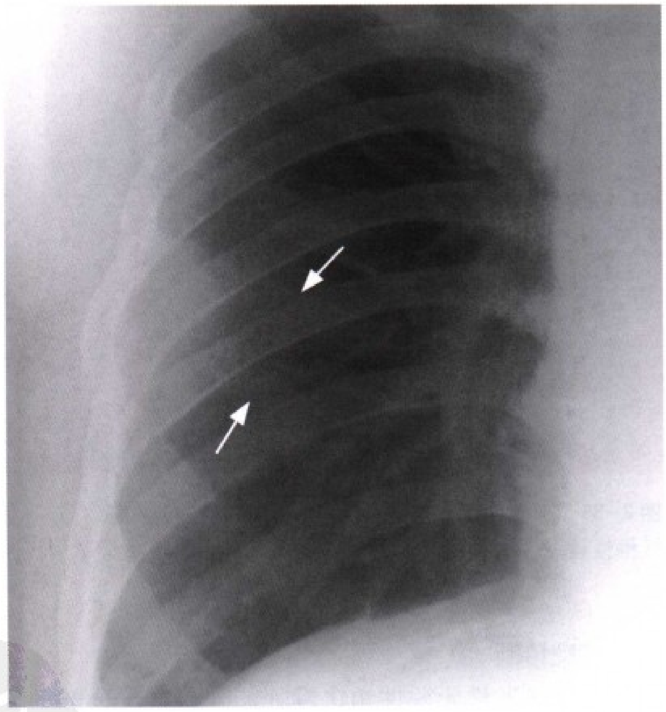


图 2-37　胸片示分叉肋（↑）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例七

临床表现

女性患者，25岁，在我院治疗右下第二磨牙时拍牙片发现此牙根尖区有囊性密度减低影像，患者自诉13年前曾在我院行左侧下颌骨角化囊肿刮除术，遂又拍曲面断层发现上下颌骨有多处囊性密度减低影像，临床检查又发现患者手掌表面有多发肉色丘疹，而且患者自诉其亲属中也有人曾在我院行颌骨角化囊肿手术。

X 线表现

曲面断层（图2-34）示左、右下颌升支下部及左上颌侧切牙、尖牙根尖区可见多发的、类圆形的囊性骨密度减低区，左下颌升支下部的病变区已行手术刮治，其余部位的病变边界清楚，有骨硬化边缘包绕，其中右下颌升支下部的病变呈多房改变。

病理表现

肉眼见送检物为上下颌骨多处刮除的囊壁组织，囊肿已破，内容物流失，囊壁灰白色，厚约0.1cm。光镜下见颌骨多发性牙源性角化囊肿的纤维性囊壁内衬角化的复层鳞状上皮，呈褶皱状（图2-38），上皮表面为不全角化层，与棘细胞层移行过渡，棘细胞内可见空泡，基底细胞呈栅栏状排列，核远离基底膜，基底细胞及部分基底上层细胞核浓染，核浆比增加，局部有复层改变，基底膜清晰，囊壁内少量淋巴细胞、浆细胞浸润（图2-39）。

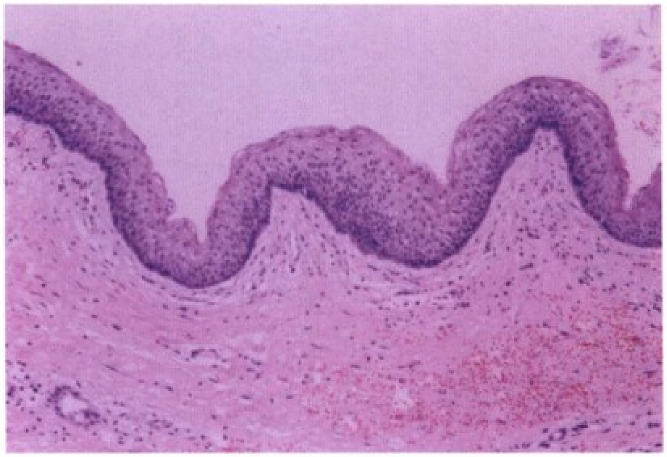


图2-38　牙源性角化囊肿（痣样基底细胞癌综合征）
纤维性囊壁内衬角化的复层鳞状上皮，呈波浪状

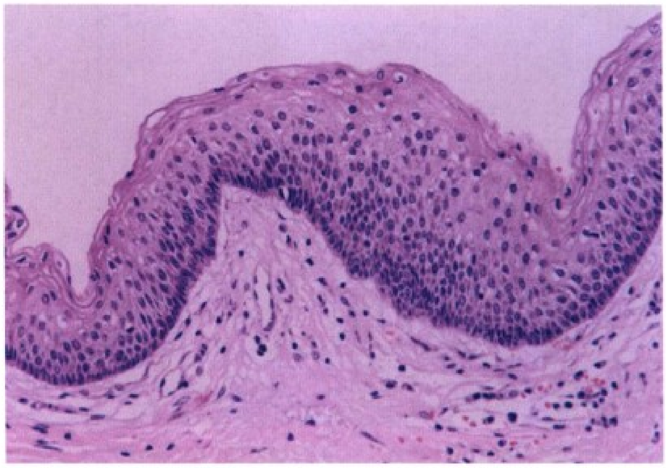


图2-39　牙源性角化囊肿（痣样基底细胞癌综合征）
上皮表面为不全角化层，棘细胞内可见空泡，基底细胞呈栅栏状排列，核远离基底膜，部分基底细胞复层改变

病理诊断

颌骨多发性牙源性角化囊肿，符合痣样基底细胞癌综合征

影像学病理学基础

1. 颌骨内多发的骨密度减低区为充满流体物质的囊腔。

2. 囊肿复层鳞状上皮中的基底细胞排列密集，核染色深，核浆比增加，提示上皮生长较活跃，可能与囊肿多发有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四节　鼻腭管囊肿

(Nasopalatine duct cyst)

鼻腭管囊肿来源于鼻腭管内残留的鼻腭导管的上皮剩余，它是最常见的上颌骨非牙源性囊肿。

临床表现

鼻腭管囊肿的发病年龄较为广泛，绝大多数发生在30～60岁，男女比例为3∶1，好发于腭中线前部。

鼻腭管囊肿大多数较小，无症状，往往在行其他病的X线检查时发现。随着囊肿的发展，患者常主诉腭中线前方出现肿胀，并自觉口内有咸味，这是由于囊液通过小的瘘道或残存的鼻腭管流入口腔。此外，患者有时感到腭前部黏膜有烧灼感或麻木感，这是由于囊肿压迫鼻腭神经造成的。如果咀嚼时遭受创伤或继发感染，可出现疼痛。较大的囊肿可以穿破上颌前部唇侧骨板，引起唇腭侧相通的肿胀波动。

X线表现

鼻腭管囊肿在上颌中切牙的根尖片或上颌前部颌片上表现为在上颌中线前部，左右中切牙牙根之间或后方边界清楚的，圆形或卵圆形的囊状密度减低影像，边缘有骨硬化线包绕。有时前鼻棘常重叠在囊肿上份表现为密度高的影像，从而使囊肿呈现为心形的密度减低影像。鼻腭管囊肿的大小和位置并非总是两侧对称分布的。鼻腭管囊肿向前突入上中切牙牙根之间，常引起牙根向两侧移位，牙根吸收少见，继续向前发展则可突破唇侧骨板至黏膜下，向后扩展压迫硬腭骨板吸收。

病理表现

衬里上皮为复层鳞状上皮或含黏液细胞的假复层纤毛柱状上皮、立方上皮或柱状上皮。一般来说，近口腔侧的囊肿内衬复层鳞状上皮，近鼻腔侧的囊肿内衬假复层纤毛柱状上皮。在囊肿中不同上皮可单独存在，也可混合存在。囊壁内可含有较大的血管和神经束，为位于鼻腭管内的鼻腭血管和神经。有时可见小灶性黏液腺和散在的慢性炎细胞浸润。

病例一

临床表现

女性患者，76岁，上腭部肿物2周，有触痛。临床检查见全口无牙颌，上颌前部唇、腭侧均明显膨隆（图2–40），触诊有波动感。术中见肿物为囊性上颌前部唇、腭侧骨板完全消失，囊液暗绿色。

X线表现

上颌前部𬌗片（图2–41）及头颅侧位的一部分（图2–42 加箭头）示上颌无牙颌，上颌前部可见一圆形骨密度减低区，边界清楚，局部骨硬化边缘模糊，上颌前部唇侧及部分腭侧骨板压迫吸收，并可见软组织肿物影像。

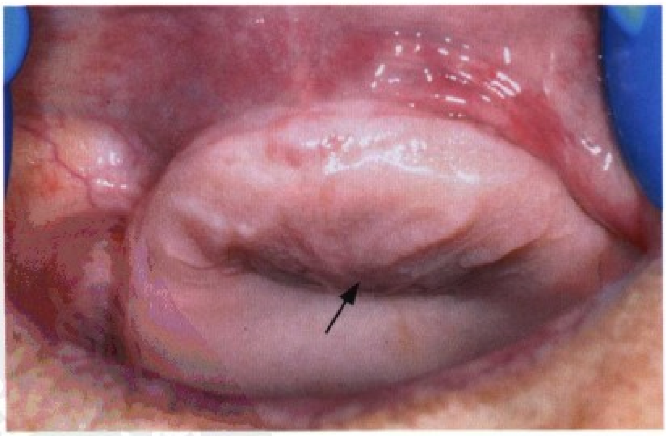
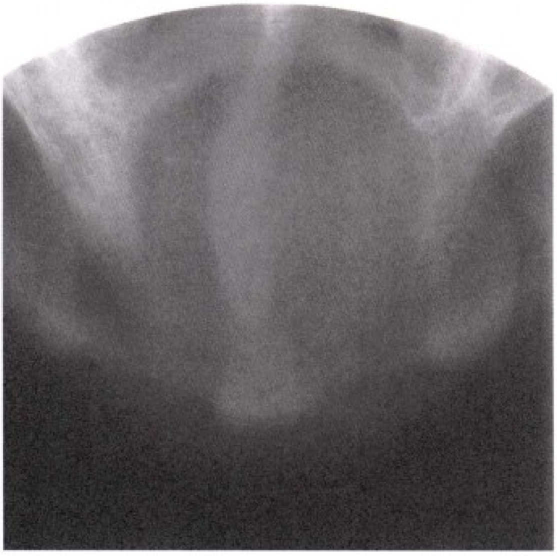


图2–40　上颌前部鼻腭管囊肿（↑）口内像

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



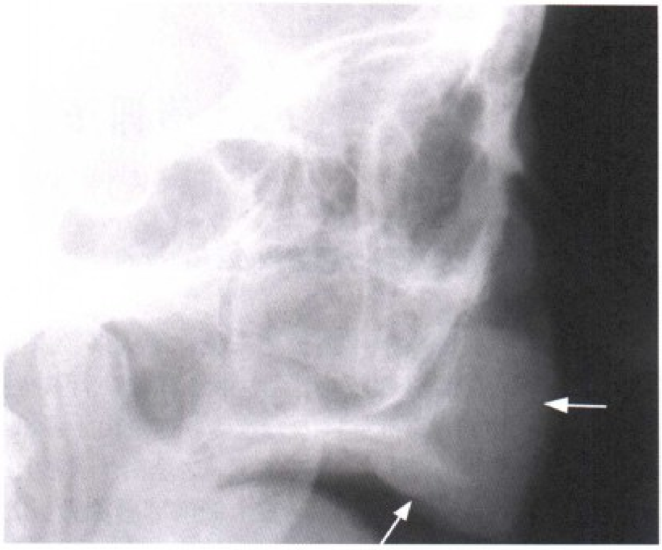


图2–41，图2–42　鼻腭管囊肿
上颌前部𬌗片及头颅侧位的一部分示上颌无牙颌，上颌前部有一圆形骨密度减低区，上颌前部唇侧及部分腭侧骨板压迫吸收，并可见软组织肿物影像（↑）

病理表现

肉眼见灰褐色囊壁1块，4.5cm × 1.6cm × 0.6cm大小，囊壁厚0.1cm，腔面光滑。光镜下见较厚的囊壁内衬无角化的复层鳞状上皮，上皮层较薄，约3～4层细胞（图2–43），囊壁内可见较大的血管和神经束（图2–44）。

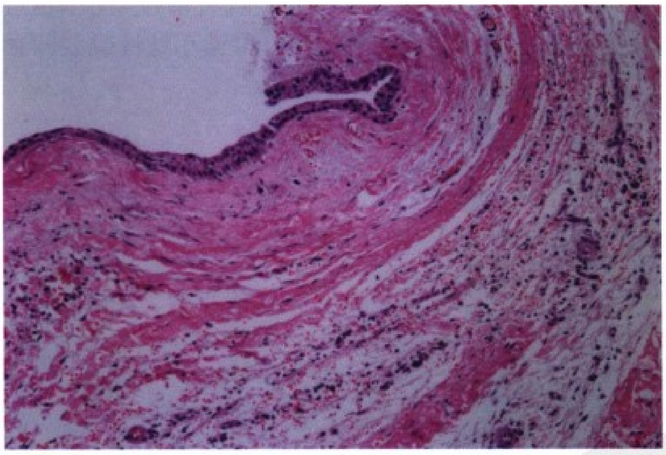


图2–43　鼻腭管囊肿
较厚的囊壁内衬无角化的复层鳞状上皮

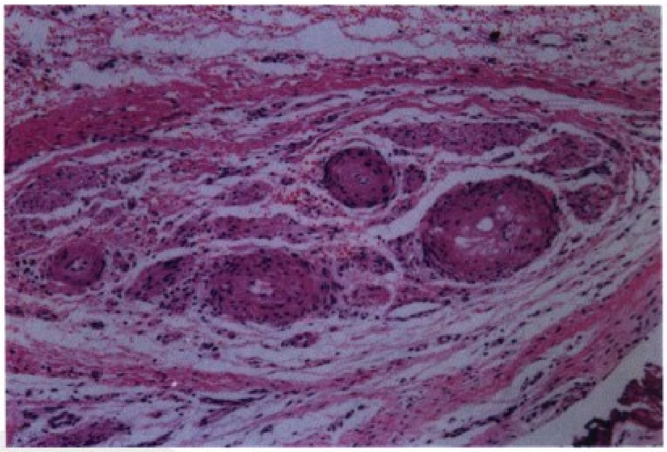


图2–44　鼻腭管囊肿
囊壁内可见较大的血管和神经束

病理诊断

鼻腭管囊肿

影像学病理学基础

1. 衬有复层鳞状上皮的纤维性囊壁组成的囊肿为局部囊性密度减低影像的基础。
2. 在囊壁内可见到较大的血管和神经束，为鼻腭囊肿的病理学特点。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例二

临床表现

男性患者，29岁，上颌前部反复肿胀2个月。临床检查见上颌前部唇、腭侧均膨隆，唇侧触诊有波动感。术中见肿物囊性，病变区唇侧骨板均消失，囊液呈绿色。

X线表现

曲面断层一部分（图2–45）及上颌前部𬌗片（图2–46）示上颌前牙根尖区颌骨内可见一鸡心形囊性骨密度减低区，边界清楚，周围有骨硬化边缘包绕，病变尖端突入上中切牙牙根之间，两中切牙被挤压向两侧移位，鼻底骨板受压变薄。



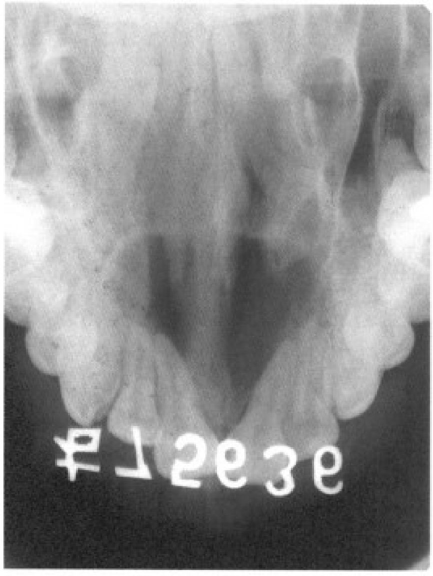


图2–45，图2–46　鼻腭管囊肿

曲面断层一部分及上颌前部𬌗片示上颌前牙根尖区可见一鸡心形囊性骨密度减低区，病变尖端突入上中切牙牙根之间，两中切牙被挤压向两侧移位

病理表现

肉眼见灰褐色囊性肿物1个，2.2cm × 1.8cm × 0.4cm大小，囊肿已破，内容物流失，囊壁厚0.1cm，腔面光滑。光镜下可见纤维性囊壁内衬假复层纤毛柱状上皮，上皮较薄，囊壁内有少量淋巴细胞浸润，囊壁外侧附着较大的神经（图2–47，图2–48）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

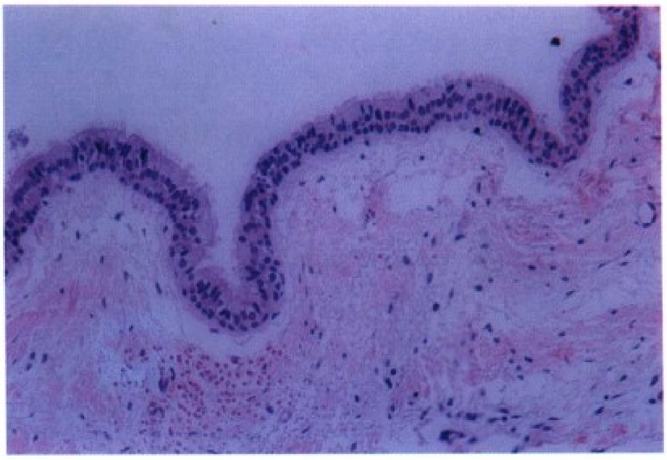


图2-47　鼻腭管囊肿
纤维性囊壁内衬假复层纤毛柱状上皮

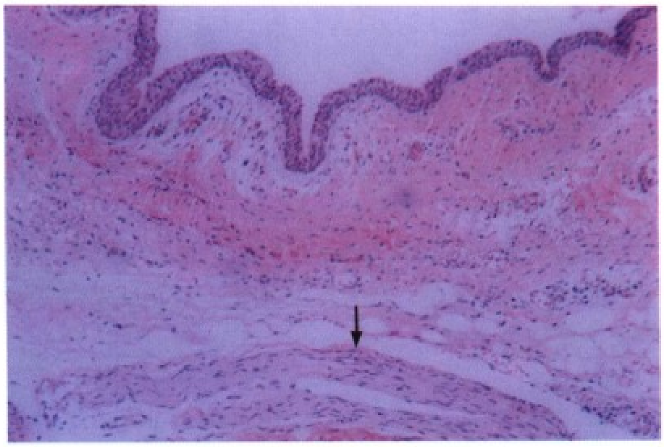


图2-48　鼻腭管囊肿
囊壁外侧附着较大的神经（↑）

病理诊断

鼻腭管囊肿

影像学病理学基础

1. 上颌骨内密度减低影为充满囊液的囊腔。
2. 纤毛柱状上皮及囊壁内可见较大的神经束，为鼻腭囊肿的特点。

病例三

临床表现

男性患者，40岁，上腭无痛性肿物4个月。临床检查见硬腭中部膨隆，可见一圆形肿物，边界清楚，表面黏膜正常，触诊有波动感。术中见肿物为囊性，囊液呈深褐色，病变区腭侧骨板消失。

X线表现

上颌前部殆片（图2-49）示上颌前部腭部正中可见一囊性近圆形骨密度减低区，边界清楚，局部骨硬化边缘模糊，切牙孔影像扩大，病变与牙根无关联。

病理表现

肉眼见灰褐色囊壁2块，厚0.1cm。光镜下纤维性囊壁内衬无角化的复层鳞状上皮和假复层纤毛柱状上皮，两种上皮相互移行（图2-50），囊壁内可见较大的神经束，并有少量淋巴细胞浸润(图2-51)。

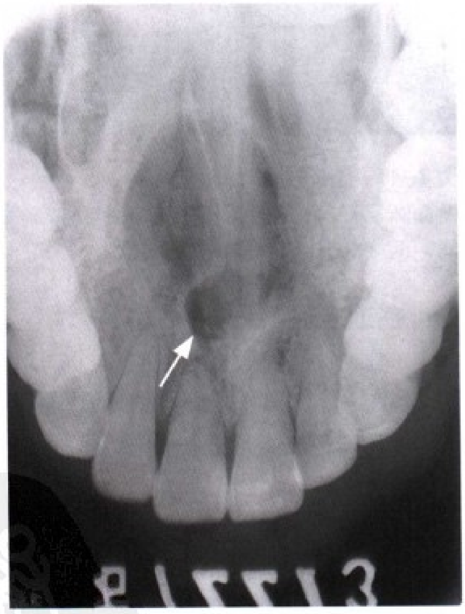


图2-49　鼻腭管囊肿
上颌前部殆片示上颌前部腭部正中可见一囊性近圆形骨密度减低区，切牙孔影像扩大，（↑）病变与牙根无关联

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

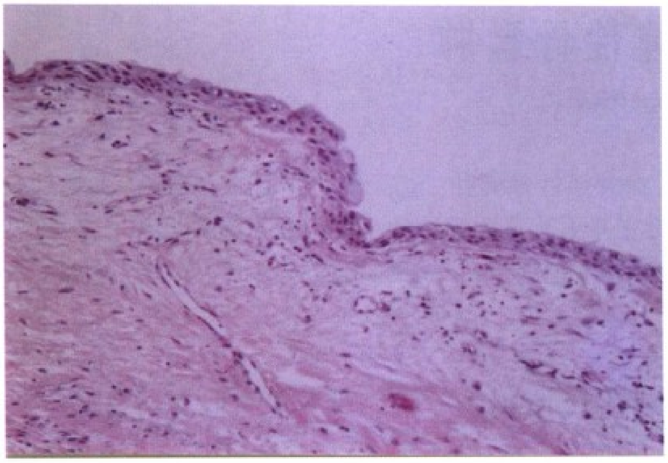


图2-50　鼻腭管囊肿
纤维性囊壁内衬无角化的复层鳞状上皮和假复层纤毛柱状上皮

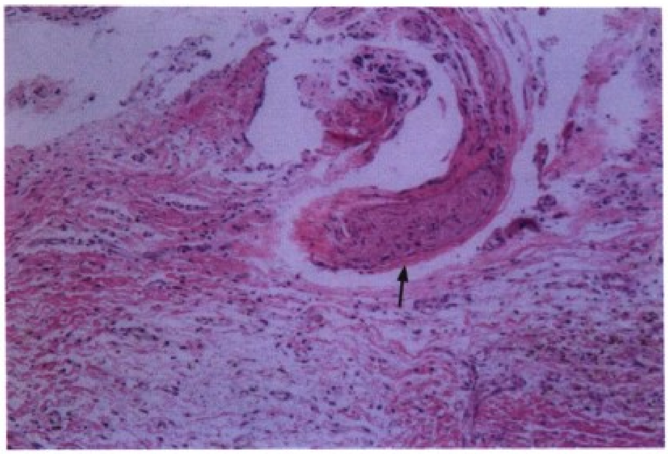


图2-51　鼻腭管囊肿
囊壁内可见较大的神经束（↑），并有少量淋巴细胞浸润

病理诊断

鼻腭管囊肿

影像学病理学基础

1. 腭部正中近圆形骨密度减低区为充满囊液的囊腔。
2. 囊肿上皮较薄，其囊壁内有散在的慢性炎症细胞，与局部骨硬化边缘模糊有关。
3. 病理上见到较大的神经束，支持囊肿来自鼻腭管。

第五节　球上颌囊肿

(Globulo-maxillary cyst)

对于球上颌囊肿，过去认为是由中鼻突的球状突和上颌突融合线内的非牙源性上皮剩余发生，属于面裂囊肿，然而现代胚胎学概念不支持这种观点。近来的研究表明，有人认为球上颌囊肿并不是一种独立的囊肿，而是发生在该部位的牙源性囊肿；但也有人认为球上颌囊肿作为临床名称还应保留。诊断球上颌囊肿的条件是囊肿位于上颌恒侧切牙和尖牙之间，且受累牙为活髓牙；X线表现为倒梨形低密度影像区，边界清楚，邻牙向两侧移位（图2-52）；组织学上不能诊断为其他囊肿，衬里上皮多为复层鳞状上皮和（或）纤毛柱状上皮。



图2-52　球上颌囊肿
上颌前部殆片示左上颌恒侧切牙和尖牙之间有一倒梨形囊性低密度影像区，边界清楚，邻牙向两侧移位

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第六节 单纯性骨囊肿

(Simple bone cyst)

单纯性骨囊肿也称为创伤性骨囊肿、出血性骨囊肿、血外渗性骨囊肿、进行性骨骨囊肿、孤立性骨囊肿或单腔骨囊肿等。单纯性骨囊肿虽然表现为骨内的囊腔，但它并不是真正的囊肿，因为囊腔内并没有上皮衬里，只衬以一层纤维结缔组织。囊肿可能为空腔，也可能含有液体。虽然有的学者提出创伤为本病的致病因素，但其病因尚未明确。

临床表现

单纯性骨囊肿是比较常见的病损，一般无症状，偶尔会有疼痛或触痛，特别是继发感染时，症状会较明显。局部骨膨隆或牙齿的移位并不常见，所以单纯性骨囊肿往往是在常规X线检查时偶然发现，因此囊肿会生长得很大。询问病史时大约50%的患者患区有创伤史，绝大多数单纯性骨囊肿发生在11～20岁，平均年龄17岁。男性发病率略高于女性，几乎所有的单纯性骨囊肿均发生于下颌骨，按患病比的顺序，常见的受累区域依次为下颌前磨牙—磨牙区、升支下份和切牙区。该病很少发生在上颌骨，患区的牙齿牙髓通常有活力。穿刺检查往往只有少量的血清样液体或少量血液，有的则是空腔。

X线表现

单纯性骨囊肿表现为下颌管上方的边界清楚或不清楚的密度减低影像，形状大体呈圆形或不规则形，边界清楚者边缘有纤细的白线围绕。通常情况下近牙槽突一侧的病变边界较近下颌骨体下缘一侧的边界清晰，而且病变的上缘常突入前磨牙及磨牙牙根之间，包绕牙根呈扇形表现，但牙根周围骨硬度板影像清晰，偶尔病变内部表现出多房影像，但单纯性骨囊肿内部并不存在真正的骨性分隔，这种影像学表现是下颌骨颊舌侧骨板内表面扇形骨嵴从侧面观产生的效果。单纯性骨囊肿对病变周围牙齿无明显影响，牙齿移位和牙根吸收少见，值得注意的是，单纯性骨囊肿有沿颌骨长轴发展的趋势，颌骨膨隆并不明显。

病理表现

囊腔内含凝血块和肉芽组织，约有50%为空腔。结缔组织囊壁厚薄不一，无衬里上皮。血管增生、扩张充盈，可见血肿及不同程度的机化，局部有肉芽组织形成。囊壁内还可见骨组织或类骨质，有时可见含铁血黄素、多核巨细胞及慢性炎症细胞。

病例一

临床表现

女性患者，15岁，左下颌骨无痛性肿胀3月余。临床检查见左下第一前磨牙至第三磨牙颊侧移行沟变浅，骨质略膨隆，触诊较硬。术中见下颌骨体内有一空腔，无囊壁和囊液。

X线表现

曲面断层一部分（图2-53）示左侧下颌骨内有多房囊性骨密度减低区，边界清楚，无骨硬化边缘包绕，颌骨无明显膨隆，骨皮质受压变薄。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

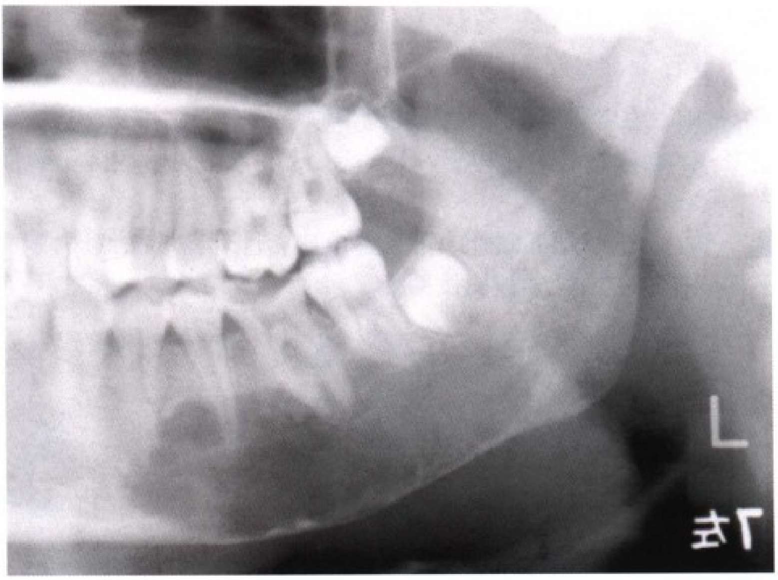


图 2–53　下颌骨单纯性骨囊肿
曲面断层一部分示左侧下颌骨内有多房囊性骨密度减低区，边界清楚，无骨硬化边缘包绕，颌骨无明显膨隆，骨皮质受压变薄

病理表现

肉眼见送检物为数块不规则形骨组织和软组织。光镜下骨腔面可见大量红细胞聚集，为血肿形成，血块局部机化，出现少量纤维性间隔（图 2–54，图 2–55）。

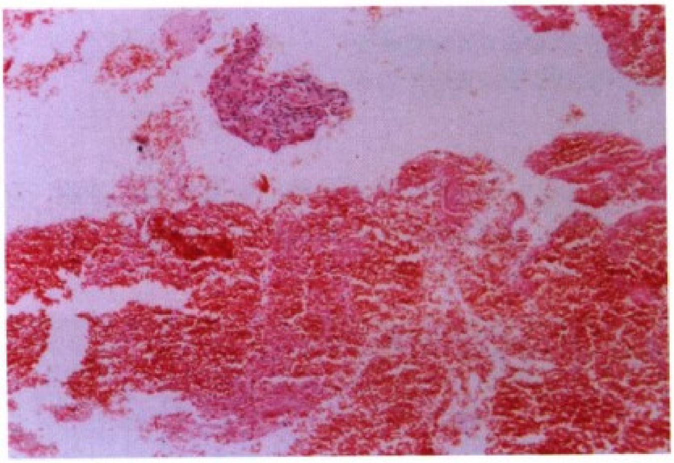


图 2–54　单纯性骨囊肿
骨囊腔内可见大量红细胞聚集

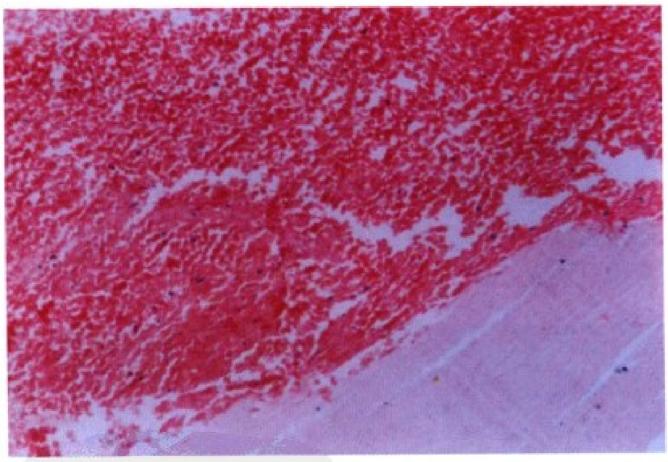


图 2–55　单纯性骨囊肿
血块局部机化

病理诊断

单纯性骨囊肿

影像学病理学基础

X线片上表现的局部骨密度减低区为血肿造成的骨吸收影像，血肿周围无骨硬化边缘包绕可能与病变相对稳定，不存在对周围骨质的压力有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例二

临床表现

女性患者，14岁，1个月前，患者因正畸拍片时发现下颌颏部有椭圆形透影区，无任何不适。临床检查见下颌前部唇侧移行沟轻度变浅，触诊有乒乓球样感，牙齿无松动。术中见病变区呈囊性，囊壁完整，未见囊液。

X线表现

曲面断层一部分（图2-56）示下颌颏部颌骨内可见一单房囊性骨密度减低区，边界清楚，形状不规则，周围有骨硬化边缘包绕，下切牙牙根周围骨硬板影像清晰。

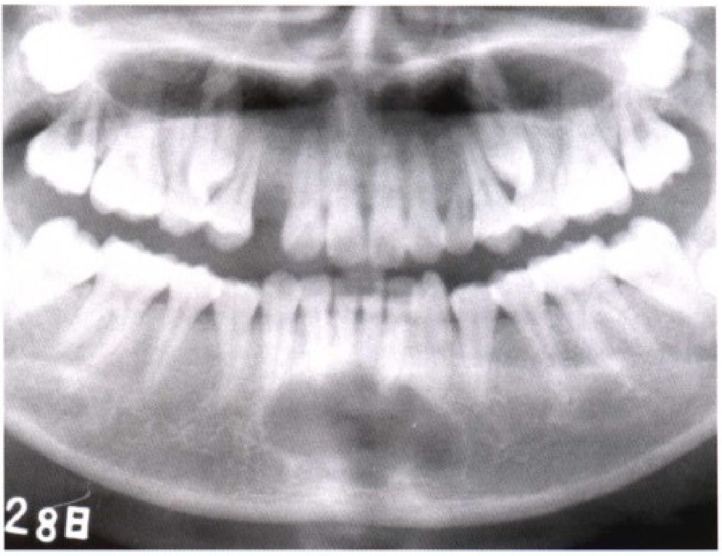


图2-56　下颌骨单纯性骨囊肿

曲面断层一部分示下颌颏部颌骨内可见一单房囊性骨密度减低区，边界清楚，形状不规则，下切牙牙根周围骨硬板影像清晰

病理表现

肉眼见灰褐色不规则形组织数块，大块为1.5cm×0.2cm×0.1cm。光镜下见骨腔面聚集大量红细胞，为血肿形成，局部毛细血管增生，并见不同程度机化现象（图2-57），囊腔内面有不均匀的纤维性囊壁，无上皮衬里（图2-58）。

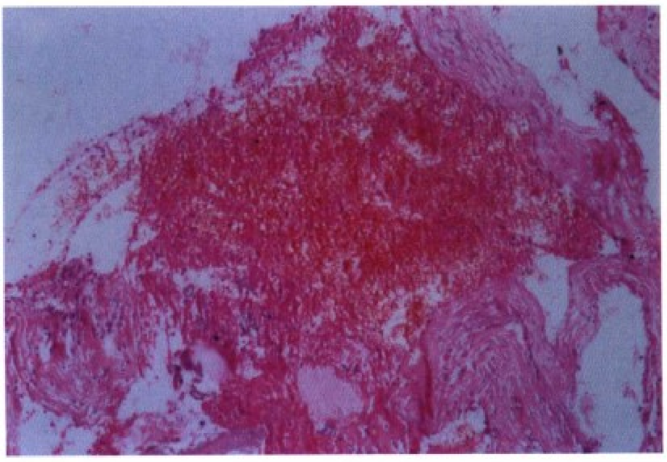


图2-57　单纯性骨囊肿

骨腔内可见大量红细胞，为血肿形成，局部机化

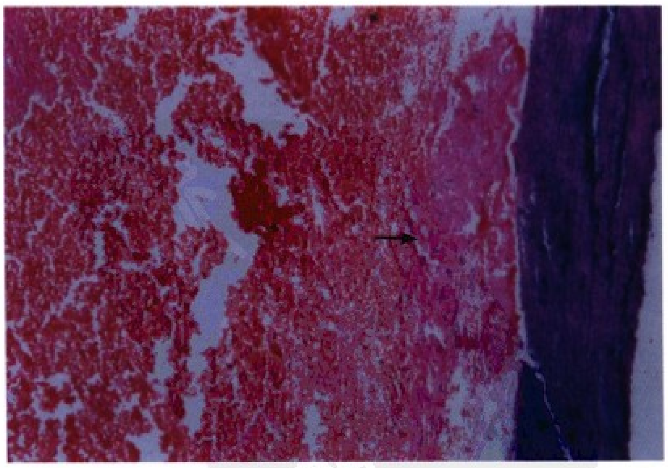


图2-58　单纯性骨囊肿

血肿外侧可见不均匀的纤维性囊壁（↑），无上皮衬里

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

单纯性骨囊肿

影像学病理学基础

密度减低区为陈旧性血凝块和肉芽组织，周围有骨硬化边缘包绕，可能与血肿形成时压力较大或病变进程中曾经产生较大的压力以及机体修复能力强有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三章 颌骨牙源性良性肿瘤和瘤样病变

(Benign Odontogenic Tumors and Tumor-like Lesions of the Jaws)

第一节 成釉细胞瘤

(Ameloblastoma)

成釉细胞瘤是良性牙源性上皮性多形性肿瘤，对其认识已有一百多年历史。过去有些学者曾将成釉细胞瘤命名为牙釉质瘤，顾名思义，牙釉质瘤即意味着有釉质硬组织的形成，但是这类肿瘤中并未见到牙釉质或其他的钙化组织，而它的组织学表现与牙胚发育过程中帽状期的成釉器成分相似，却并没有发展到釉质形成阶段。因此将这类肿瘤改名为成釉细胞瘤。成釉细胞瘤是牙源性肿瘤中最常见的一种类型，根据我国五所医科大学口腔医学院病理资料的统计，占口腔颌面部肿瘤的3%，占颌骨肿瘤中35%（不包括颌骨囊肿），占颌骨牙源性肿瘤约63.2%。关于成釉细胞瘤的组织来源主要有3种：主要来自于成釉器和牙板的残余上皮以及牙周组织中的上皮剩余；也可来自于含牙囊肿和牙源性角化囊肿的衬里上皮；口腔黏膜上皮基底层也可增生长入颌骨内而发展成成釉细胞瘤。后二者一般较少见。

临床表现

成釉细胞瘤可以发生于儿童及老人，但绝大多数发生于20～50岁，平均年龄40岁左右，男性略多于女性。约80%发生于下颌骨磨牙区和升支部，也可扩展至下颌正中联合区，约10%发生于上颌，而以第三磨牙区多见。

成釉细胞瘤生长缓慢，平均病程6年左右。早期无自觉症状，但随着病程的进展，出现渐进性颌骨膨隆，所以病人绝大多数以面部不对称为由就诊。肿瘤膨大可压迫骨密质吸收变薄，部分区域可扪及乒乓球样感。上颌骨成釉细胞瘤增大时，可波及鼻腔发生鼻塞、鼻出血，侵入上颌窦及眼眶时可引起眼球移位、复视，肿瘤继续增大甚至可以侵犯颅底的重要结构。肿瘤侵犯牙槽嵴可引起牙齿的松动、移位和脱落，当牙槽侧骨质完全吸收后，则肿瘤可突入口腔黏膜下，瘤表面黏膜可见到对颌牙的咬痕及咬伤引起的溃疡，若继发感染，可出现局部疼痛，在肿瘤囊性变区域穿刺，可抽吸到黄色、黄褐色液体，可含有胆固醇结晶。

X线表现

成釉细胞瘤的X线表现多样，主要分为多囊型、单囊型和局部恶性征型三种。①多囊型成釉细胞瘤最为多见，主要表现为众多大小不等的囊腔，有时可以类似于蜂窝状和皂泡状。多囊的囊隔可以是光滑锐利的高密度骨嵴，也可以是密度较低的纤维分隔。囊腔边界清晰，周缘有高密度的骨硬化边缘包绕，若继发感染则骨硬化边缘影像模糊。囊腔周围骨质可有局部硬化表现。随着肿瘤的发展，可引起颌骨膨隆，膨隆方向多为唇颊侧或舌腭侧；还可引起牙槽骨的吸收和邻牙的移位；侵及牙根时可引起牙根锯齿状或截根状吸收。肿瘤内还可含牙。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

②单囊型成釉细胞瘤较多囊型少见，多见于青少年患者。主要表现为单囊状骨密度减低区，边界清楚，边缘可呈分叶状，有切迹。肿瘤内可含牙，侵及牙根时可引起锯齿状吸收。③局部恶性征型最少见，主要表现为颌骨骨松质和骨密质的破坏，颌骨外形轮廓消失，周围可见软组织肿大影像。肿瘤内部或边缘有残留不全的囊间隔，此点可与颌骨恶性肿瘤鉴别。

病理表现

肉眼见此瘤大小不一，剖面可见囊性和实性部分，囊性部分有单囊和多囊之分，但多囊者较多见，囊腔内含黄色或褐色液体，或有胶冻样物，实性部分呈白色或灰白色，包膜完整或不完整。

（一）一般型成釉细胞瘤（Classic ameloblastoma）

1．主要类型

（1）滤泡型（Follicular pattern）

肿瘤上皮形成孤立性上皮岛。上皮岛中心部细胞呈多边形或多角形，连接疏松，类似于成釉器的星网状层。上皮岛周边部细胞呈立方状或矮柱状，细胞核远离基底膜呈栅栏状排列，似内釉上皮或前成釉细胞。星网状区常发生囊性变。上皮岛周围基底膜完整。间质为疏松结缔组织。

（2）从状型（Plexiform pattern）

肿瘤上皮增殖成网状或从状，周边细胞呈立方或矮柱状，中心部为少量星网状层样细胞。间质区可发生囊性变。

2．主要类型中的细胞变异

（1）棘皮瘤型（Acanthomatous type）

肿瘤上皮岛内呈现广泛的鳞状化生，有时见角化珠形成。此型常出现在滤泡型成釉细胞瘤内。

（2）颗粒细胞型（Granular cell type）

一般型成釉细胞瘤内上皮细胞呈现广泛的颗粒性变。颗粒细胞大，立方状、柱状或圆形，胞浆丰富，充满嗜酸性颗粒。

3．其他变异

（1）促结缔组织增生型成釉细胞瘤（Desmoplastic ameloblastoma）

成釉细胞瘤的结缔组织间质显著增生，胶原丰富，排列成扭曲的束状，可见玻璃样变，肿瘤性上皮岛或条索位于纤维束之间，上皮岛或条索周边细胞呈扁平状。

（2）基底细胞型成釉细胞瘤（Basal cell ameloblastoma）

成釉细胞瘤以基底细胞样细胞为主，瘤细胞呈立方形，胞浆较少，核较大，圆形或卵圆形，呈条索状或树枝状排列。上皮条索周围无基底膜或基底膜不完整。

（3）角化成釉细胞瘤（Keratoameloblastoma）

成釉细胞瘤内出现广泛角化。肿瘤内出现较多微囊，囊内衬有不全角化的上皮，角化物脱落于囊中，还有些微囊内为非角化上皮伴乳头形成。

4．生乳头状角化成釉细胞瘤（Papilliferous keratoameloblastoma）

肿瘤内有些微囊区衬以不全角化上皮并含有角化物。而另外的微囊内为非角化上皮伴有乳头状增生。

（二）单囊型成釉细胞瘤（Unicystic ameloblastoma）

第一型部分上皮表现为早期成釉细胞瘤的组织学特点：①囊腔衬里上皮基底层细胞核着色深；②基底细胞呈栅栏状排列，核远离基底膜；③基底细胞的胞浆出现空泡变。这些特点称为 Vickers – Gorlin 标准，简称 V—G 标准。

第二型衬里上皮类似于第一型，但部分上皮呈结节状增生突入囊腔。增生的结节类似于从状型成釉细胞瘤表现，又称从状型单囊型成釉细胞瘤。

第三型壁性成釉细胞瘤（Mural ameloblastoma），即在纤维囊壁的不同层面存在从状型或滤泡型成釉细胞瘤。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（三）周边型成釉细胞瘤（Peripheral ameloblastoma）

指局限于牙龈或牙槽黏膜内的成釉细胞瘤，主要浸润牙龈结缔组织，不侵袭深方骨组织，有时可见肿瘤下方骨组织呈浅碟状压迫性吸收。

病例一

临床表现

女性患者，21 岁，患者于 2 年前因左下颌骨“成釉细胞瘤”在当地医院手术，术后 7 个月左下颌骨再次膨隆。临床检查见左下颌第一磨牙根尖区可见 3cm × 3cm × 2cm 的膨隆区，有压痛。临床诊断：左下颌骨成釉细胞瘤术后复发。因妊娠行刮除术，术中见颌骨体颊侧骨皮质吸收，肿瘤与骨膜粘连。术后病理诊断为成釉细胞瘤（丛状型）。术后 1 年 10 个月复查，肿瘤于原位复发，左下颌第一磨牙根尖区骨隆起，3cm × 2cm × 2cm 大小，有压痛，无乒乓球样感。临床诊断：左下颌骨成釉细胞瘤术后复发。术中见颊侧骨质吸收，凹陷内有一 2cm × 2cm × 2cm 大小软组织肿物，与骨膜粘连。

X 线表现

第一次复发时曲面断层的一部分(图 3–1)示左下颌升支有单房囊状骨密度减低区，边界清楚，有少量分叶，升支明显膨隆，乙状切迹和喙突变形，升支前缘部分骨皮质消失。术后 1 年 10 个月复查，左下颌骨侧位（图 3–2）示左下颌升支外形恢复正常，原病变区已大部分骨质修复，但其中可见四处小囊形透射区，左下第一、二磨牙根尖下方有一局限性圆形低密度透射区，边界清楚，有骨硬化边缘环绕。第二次复发手术后 2 年复查，左下颌骨侧位（图 3–3）示左下第一、二磨牙根尖下方病变消失，已骨性愈合；升支中后部有一形态不规则的低密度透射区，边缘有分叶，升支后缘骨皮质消失；原升支内四处小囊形透射区依然存在，形状变小。



图 3–1　下颌骨成釉细胞瘤

第一次复发时曲面断层的一部分示左下颌升支有单房囊状骨密度减低区，有少量分叶，升支明显膨隆，升支前缘部分骨皮质消失

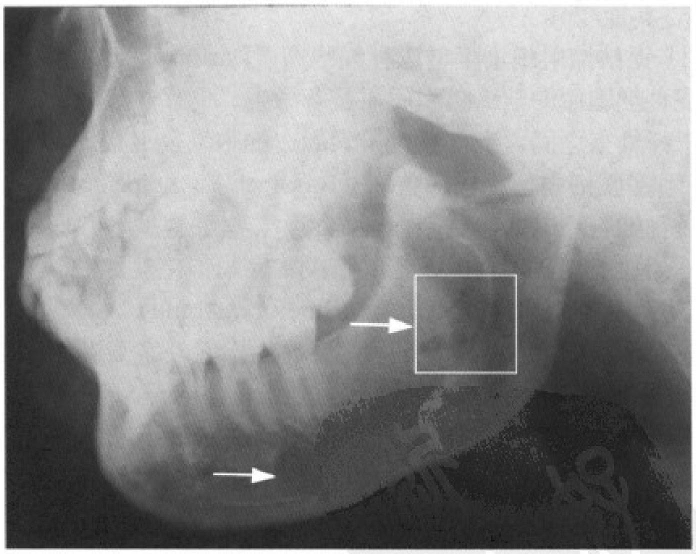


图 3–2　下颌骨成釉细胞瘤

术后 1 年 10 个月复查时左下颌骨侧位示左下颌升支外形恢复正常，原病变区已大部分骨质修复，但其中可见四处小囊形透射区及一局限性圆形低密度透射区（↑）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

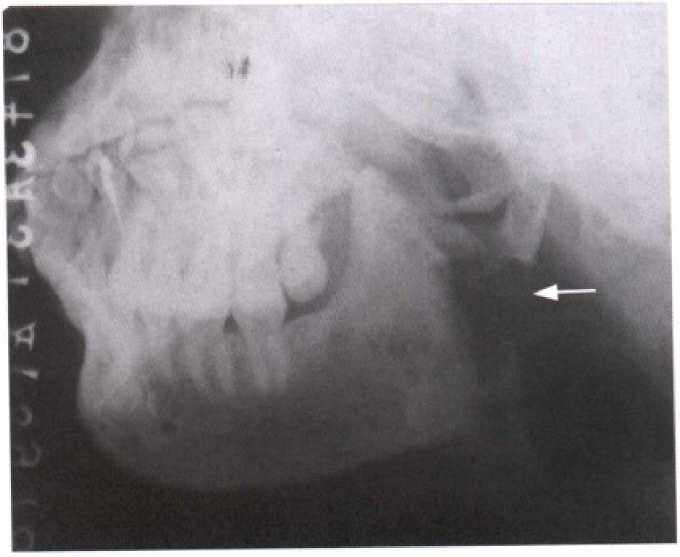


图 3-3 下颌骨成釉细胞瘤

第二次手术后2年复查时左下颌骨侧位示左下第一、二磨牙根尖下方病变已骨性愈合，升支中后部有一形态不规则的低密度透射区，升支后缘骨皮层消失（↑），原升支内四处小囊形透射区依然存在，形状变小

病理表现

第一次复发手术切除标本肉眼见送检物为灰红色囊性肿物，6cm × 6cm × 4cm，内容物流失，囊壁外附着2个小结节状物。光镜下见结节状物为实性肿瘤，可见肿瘤细胞形成不规则的条索，条索相互连接成网状和丛状，其周边由排列整齐的立方或柱状细胞围绕，其中心部细胞排列疏松，类似于成釉器的星网状层，间质组织水肿、液化（图 3-4、图 3-5）。并可见少量淋巴细胞及中性白细胞浸润。囊性部分可见纤维性囊壁内衬复层鳞状上皮，有少量角化（图 3-6）。

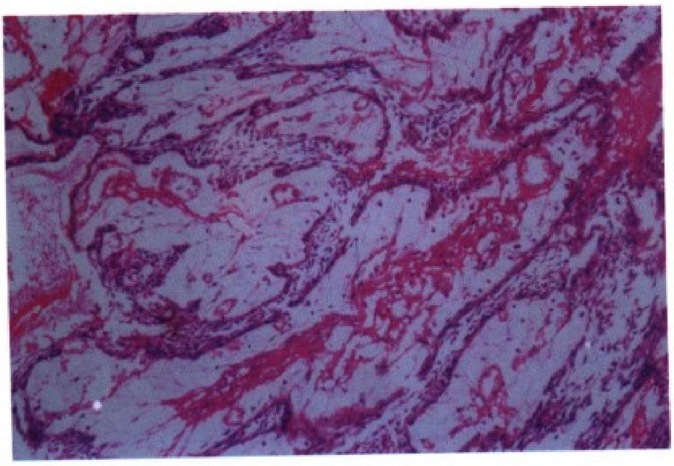


图 3-4 成釉细胞瘤

肿瘤细胞形成上皮条索，条索连接成网状和丛状

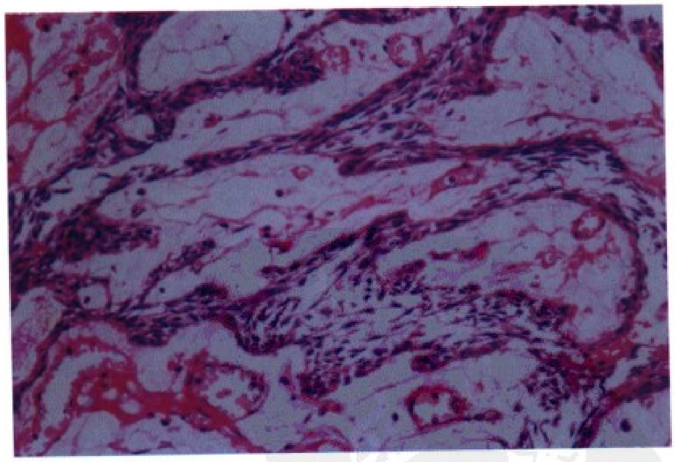


图 3-5 成釉细胞瘤

条索周边细胞排列整齐，中心部细胞排列疏松，似成釉器的星网状层，间质结缔组织水肿，囊性变

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

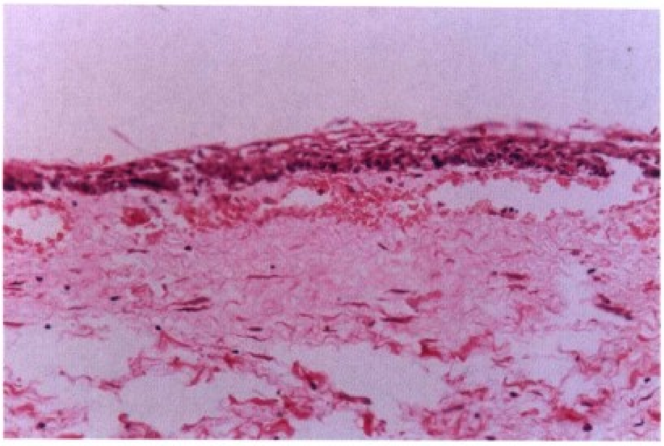


图 3–6　成釉细胞瘤囊性部分
纤维性囊壁内衬复层鳞状上皮，可见少量角化

病理诊断

丛状型成釉细胞瘤

病理表现

第二次复发手术切除标本肉眼见送检物为不规则形软组织1块，约1.5cm × 1cm × 1cm，表面有结节状物。光镜下见结节状物为实性肿瘤，肿瘤上皮大部分为上皮条索，连接成网状，中间星网状细胞液化变性形成囊腔（丛状型），少部分为上皮团块（滤泡型）（图 3–7）。肿瘤包膜内可见肿瘤上皮岛（图 3–8）。

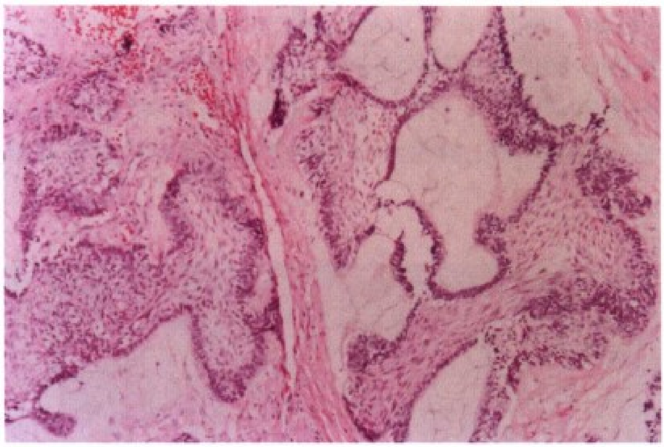


图 3–7　成釉细胞瘤
左侧为上皮团块，团块周边细胞为柱状，中心细胞为星网状，为滤泡型表现；右侧为网状结构，间质区液化变性，为丛状型表现

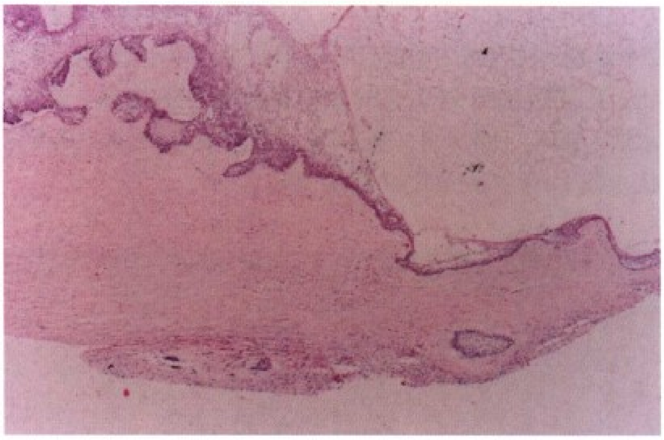


图 3–8　成釉细胞瘤
肿瘤包膜内可见上皮岛

病理诊断

成釉细胞瘤（以丛状型为主）

影像学病理学基础

1. 第一次复发的 X 线片上升支前缘及乙状切迹处颌骨明显膨隆，边缘有分叶，与丛状型成釉细胞瘤致颌骨改变有关；病变区的正常骨质消失，代以成釉细胞瘤瘤体组织，病变边界清楚，周围骨质稍硬化，考虑为骨质对瘤体的反应性增生。

2. 第二次复发的切片内，在靠近骨面的结缔组织内可以见到小的、散在的肿瘤团块和上皮岛，是肿瘤不易彻底清除、容易复发的原因。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例二

临床表现

男性患者，37岁，发现右下颌舌侧肿物1年，逐渐增大，无不适，1个月前自觉肿物增大极明显。临床检查见右下颌第一磨牙𬌗面大面积暂封物，无松动及叩疼，舌侧有2.5cm × 2.5cm半球形突起（图3–9），压之有乒乓球样感，无明显压痛。临床诊断：右下颌第一磨牙牙旁囊肿。术中拔除右下颌第一磨牙，见舌侧中隔部分已吸收，探查有一实性瘤体，舌侧骨板被压变薄，中心部有吸收，将肿物摘除。



图3–9　右下颌第一磨牙舌侧成釉细胞瘤口内像

X线表现

曲面断层一部分（图3–10）及下颌横断𬌗片（图3–11）示右下第一磨牙牙根部可见一卵圆形骨密度减低区与牙根影像重叠，边缘光整，周缘无明显骨硬化边缘包绕，肿物向舌侧膨隆明显，部分舌侧骨皮层变薄，局部骨皮层影像消失。



图3–10　下颌骨成釉细胞瘤

曲面断层一部分示右下第一磨牙牙根部可见一卵圆形骨密度减低区与牙根影像重叠，边缘光整

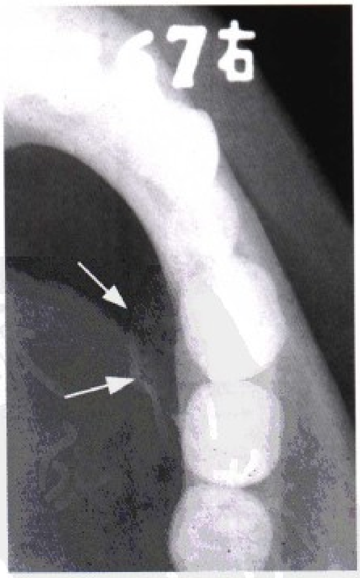


图3–11　下颌骨成釉细胞瘤

下颌横断𬌗片示肿物向舌侧膨隆明显（↑），局部骨皮层影像消失

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为一分叶状肿物，有包膜，1.4cm × 1.4cm × 1cm，切面大部为实性，灰白色，质地中等硬，实性区中可见2个小囊腔，直径均约0.2cm。光镜下见肿瘤由囊性和实性两部分构成。囊性部分可见囊腔内面被覆呈网状增生的上皮（图3-12）。实性部分及囊壁内可见增生的上皮条索相互连接成网状（图3-13），位于周边的细胞呈立方形或柱状，细胞核远离基底膜，位于中心的细胞排列疏松，似牙齿发育过程中的星网状层（图3-14）。间质为结缔组织。

病理诊断

丛状型成釉细胞瘤

影像学病理学基础

1.病变密度减低区为丛状型成釉细胞瘤体。

2.舌侧肿物影像为成釉细胞瘤向舌侧生长并推压舌侧骨皮层向外膨隆。

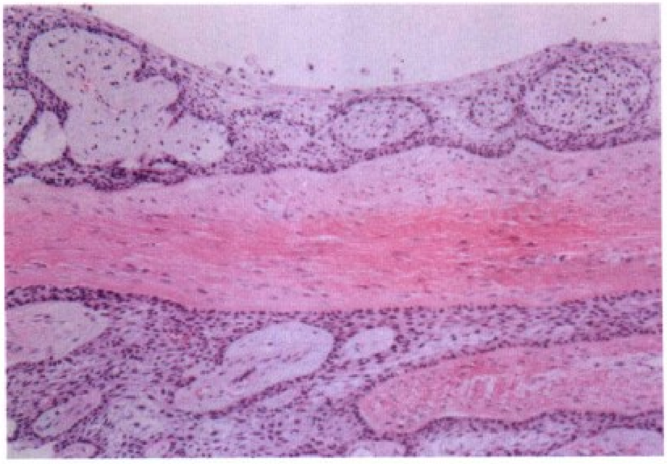


图3-12　丛状型成釉细胞瘤
肿瘤囊性部分衬有增生的上皮

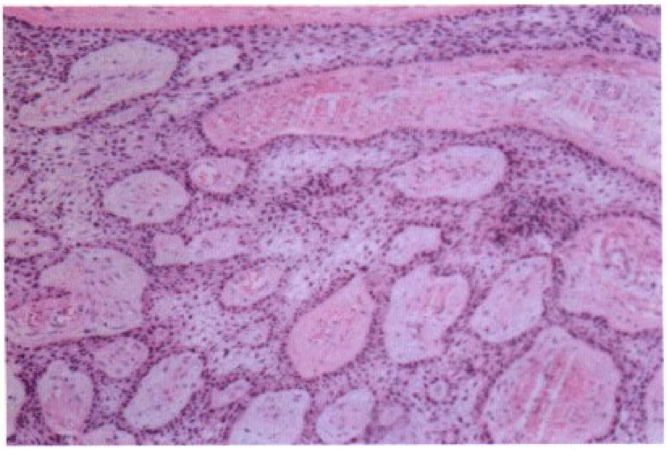


图3-13　丛状型成釉细胞瘤
肿瘤实性部分上皮条索连接成网状

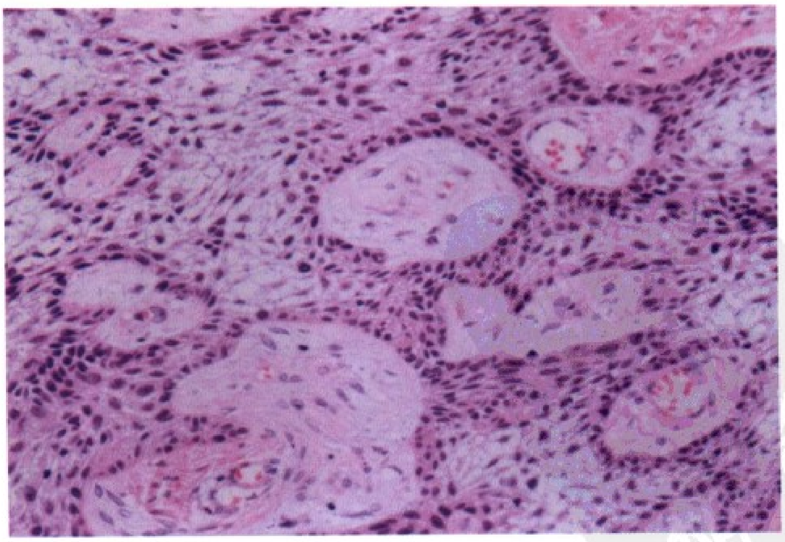


图3-14　丛状型成釉细胞瘤
上皮条索周边细胞立方形或柱状，中心细胞排列疏松，似星网状层

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例三

临床表现

女性患者，50岁，右下颌骨无痛性肿胀半年余，近3个月来出现触痛，25年前曾做过右下颌骨囊肿摘除术，并拔除右下第一、二磨牙。临床检查见右下颌骨膨隆明显，无压痛，口内右下颌第一、二、三磨牙缺失，牙槽骨膨隆，触诊无乒乓球样感。术中见升支前缘至右下第二前磨牙下颌骨体膨隆，内含囊性肿物，骨皮质已消失，囊内含褐色液体。

X线表现

右下颌骨侧位（图3-15）示右下颌骨体后部颌骨内有多房性骨密度减低区，房室大小不等，边界清楚，边缘有分叶；右下第一、二、三磨牙缺失，牙槽骨破坏吸收，近下颌角区下颌骨下缘骨皮层受压变薄，下颌骨下缘骨皮层和升支骨质硬化。



图3-15 下颌骨成釉细胞瘤

右下颌骨侧位示右下颌骨体后部颌骨内有多房性骨密度减低区，房室大小不等，边缘有分叶，右下后牙缺失，牙槽骨破坏吸收，下颌骨下缘骨皮层和升支骨质硬化

病理表现

肉眼见送检标本为部分切除下颌骨（右下侧切牙至升支前缘），右下第二前磨牙处下颌骨体膨隆，颊侧显著，呈球形，约4cm × 3cm × 2.5cm大小，表面暗红色，切面见肿物囊性，囊壁厚，最厚处约1cm。光镜下可见肿物表面骨质吸收，肿瘤位于黏膜下，肿瘤实性部分上皮细胞形成不规则形上皮岛，上皮岛周边为柱状或立方状细胞，排列整齐，上皮岛中心细胞排列疏松，呈星网状层分化，其中一些细胞出现鳞状化生，中间角化物脱落形成小囊腔。间质为结缔组织。在肿瘤的囊性区，可见到壁性成釉细胞瘤样结构(图3-16，图3-17，图3-18)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

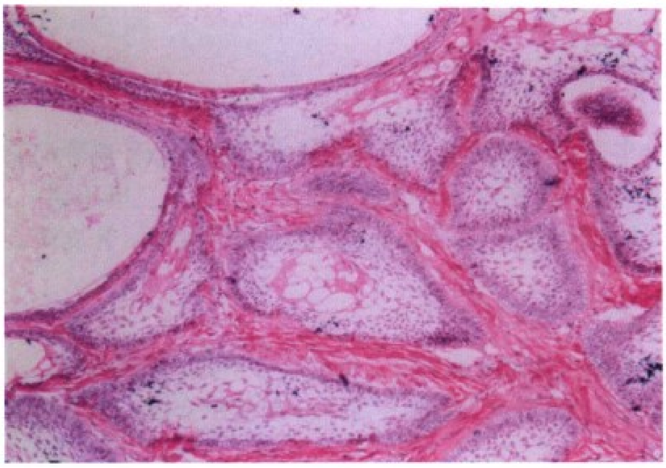


图3-16　棘皮瘤型成釉细胞瘤
肿瘤细胞形成大小不等的上皮岛

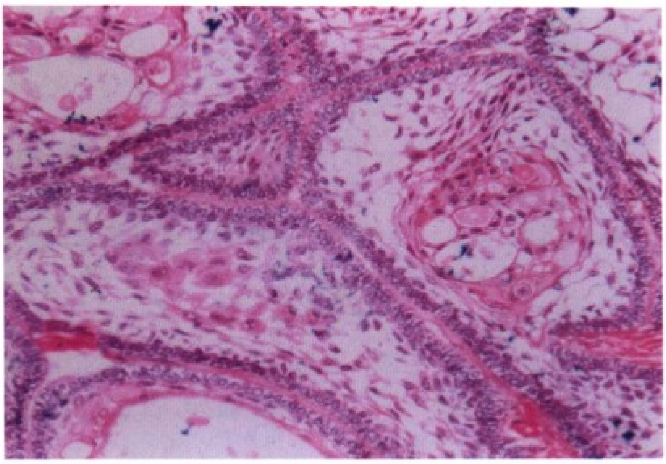


图3-17　棘皮瘤型成釉细胞瘤
上皮岛周边细胞呈柱状，细胞核远离基底膜，中心部细胞呈星网状层分化，上皮岛中央细胞鳞状化生，角化物脱落形成小囊腔

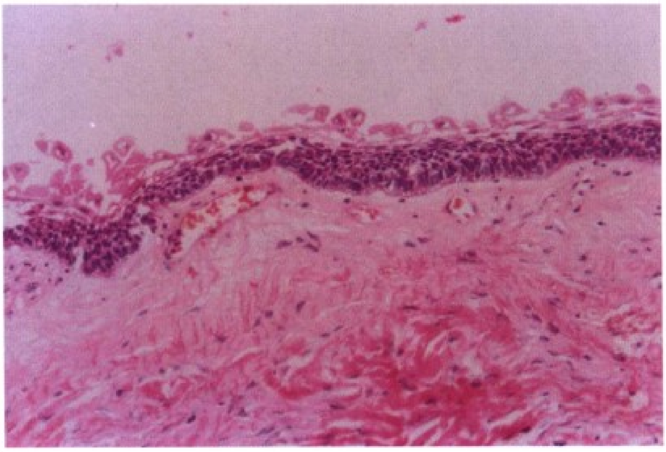


图3-18　棘皮瘤型成釉细胞瘤
肿瘤囊性区可见单囊型成釉细胞瘤样结构

病理诊断

棘皮瘤型成釉细胞瘤

影像学病理学基础

1. X线所见大小不等的多房室结构为多中心发生的棘皮瘤型成釉细胞瘤组织。
2. 肿物边缘有分叶，可能与肿物呈多中心生长有关。

病例四

临床表现

女性患者，19岁，左下颌骨无痛性膨隆半年余。临床检查见左下颌骨膨隆明显，颊侧触诊乒乓球样感，无压痛。术中见左下颌骨体颊侧骨板菲薄，舌侧骨板完全消失，肿瘤为多囊性，囊腔大小不等，囊液呈浅紫色。

X线表现

左下颌骨侧位（图3-19）示左下颌骨体内有多房性骨密度减低区，各房室相差不大，边界清楚，边缘有分叶，房室分隔清晰平直；房室部分区域与其周围骨质相比，密度更低；左下第二前磨牙及第一、二磨牙牙根

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

呈斜面状吸收，下颌骨下缘骨皮层受压变薄。



图3-19　下颌骨成釉细胞瘤
左下颌骨侧位示左下颌骨体内有多房性骨密度减低区，各房室相差不大，边缘有分叶，房室分隔清晰平直，牙根呈斜面状吸收

病理表现

肉眼见送检物为数块灰褐色不规则形软组织。光镜下可见送检物有囊性和实性两部分，实性部分有纤维结缔组织围绕，肿瘤细胞形成上皮岛，上皮岛周边的基底层细胞呈柱状，中心细胞呈星网状分化，出现鳞状化生，化生中心角化物脱落形成小囊腔（图3-20，图3-21）。肿瘤内可见较多的上皮岛（图3-22）。囊性部分可见壁性成釉细胞瘤样结构（图3-23）。

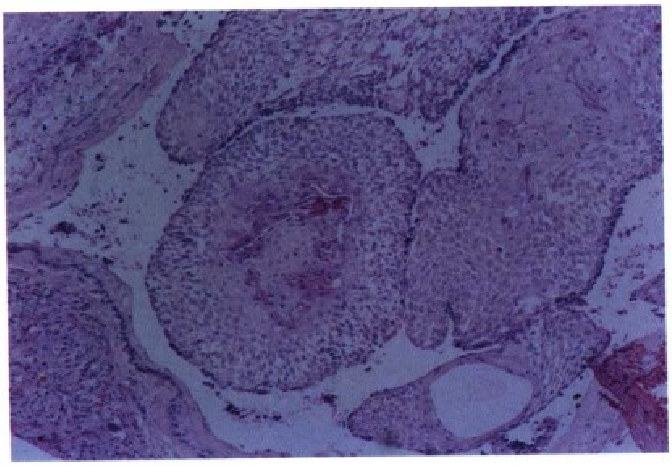


图3-20　棘皮瘤型成釉细胞瘤
肿瘤细胞形成不规则形的上皮岛，上皮岛的周边细胞呈柱状，中心部大部分细胞呈星网状分化，上皮岛中央出现鳞状化生。

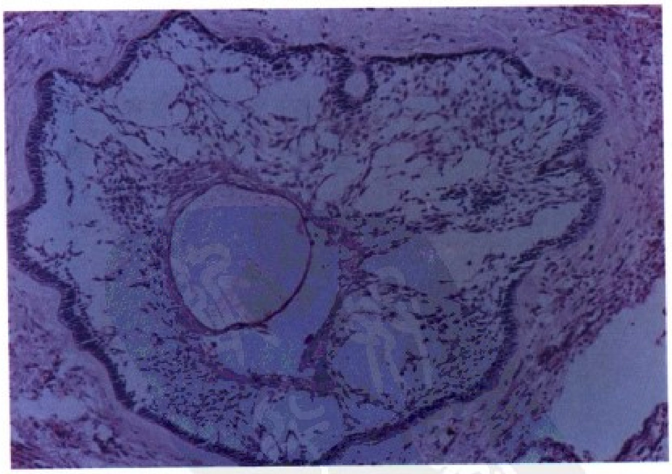


图3-21　棘皮瘤型成釉细胞瘤
上皮岛中央出现鳞状化生，化生中心形成囊腔

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

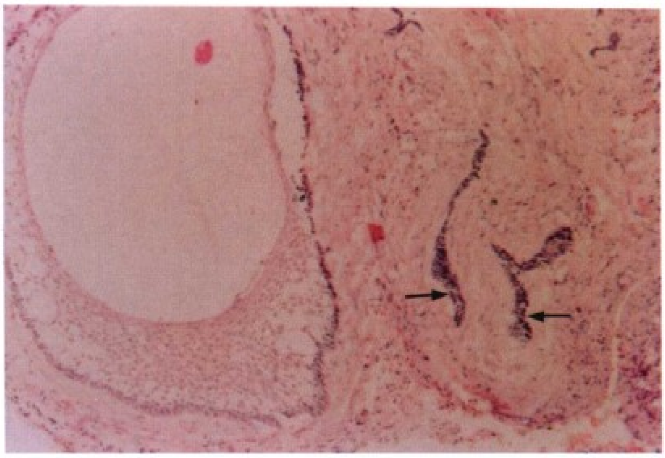


图 3-22　棘皮瘤型成釉细胞瘤
间质结缔组织内可见上皮岛(↑)

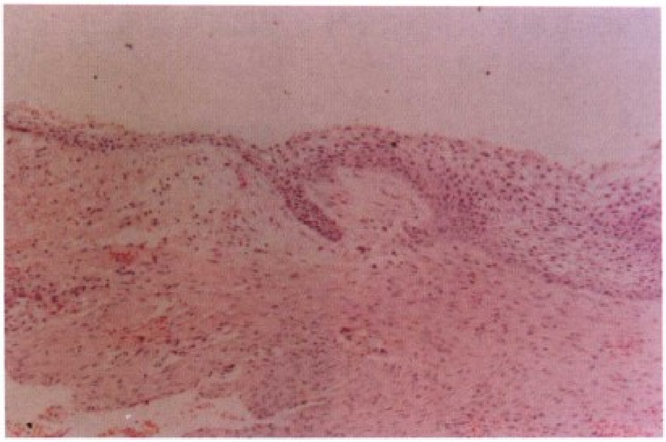


图 3-23　棘皮瘤型成釉细胞瘤
肿瘤中壁性成釉细胞瘤结构

病理诊断

棘皮瘤型成釉细胞瘤

影像学病理学基础

X 线所见颌骨内出现的较均匀的房室结构为棘皮瘤型成釉细胞瘤组织。

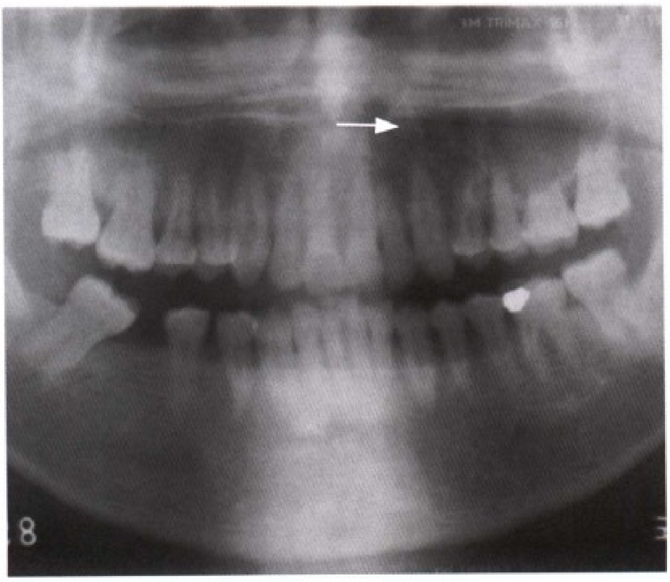
病例五

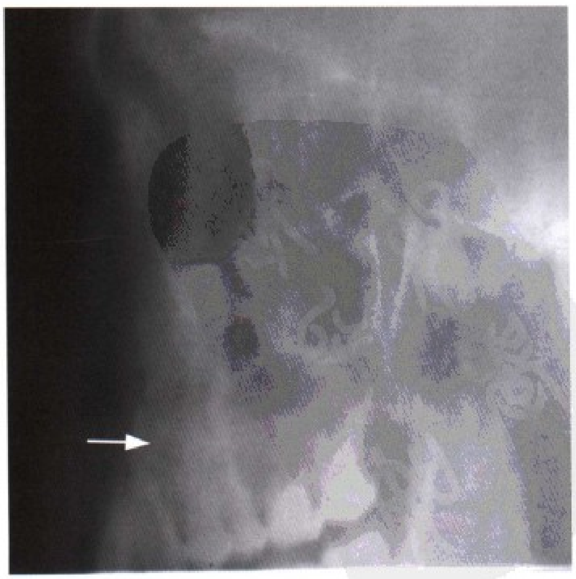
临床表现

男性患者，48 岁，上颌前部肿物 1 年，近 2 周肿物明显增大。检查示左侧上颌尖牙及第一前磨牙区域上颌骨颊侧明显膨隆，触诊质硬。术中见左侧上颌骨前部明显膨隆，肿物呈实性，与骨面粘连，质脆。

X 线表现

曲面断层一部分（图 3-24）、左上颌骨侧位断层牙列层（图 3-25）及上颌前部殆片（图 3-26）示左上颌骨内有多房性骨密度减低区，左上中切牙至左上第一前磨牙范围表现为多数蜂窝状分房，大小不等；左上第二前磨牙至第二磨牙范围为一个近似圆形的大的房室，边缘无明显分叶；左上第二前磨牙及左上第一、二磨牙牙根有吸收，左上颌窦被挤压向上移位，窦壁完整。





公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

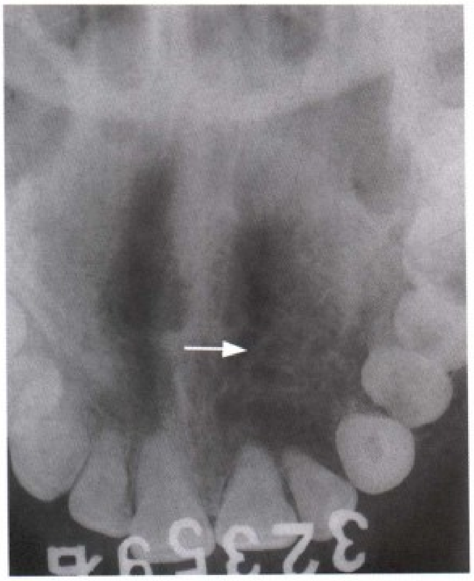


图 3-24，图 3-25，图 3-26　上颌骨成釉细胞瘤
曲面断层一部分、左上颌骨侧位断层牙列层及上颌前部殆片示左上颌骨内有多房性骨密度减低区（↑），有多数蜂窝状分房及一个近似圆形的大的房室，边缘无明显分叶，牙根有吸收，左上颌窦被挤压向上移位。

病理表现

肉眼见灰黄色软组织1块，一面有少量骨组织，切面灰黄色呈编织状，实性，质硬。光镜下可见在胶原纤维间有细胞排列密集的上皮条索，肿瘤内间质胶原纤维丰富、粗大，上皮条索周边细胞扁平，中心部无星网状层分化(图 3-27)。

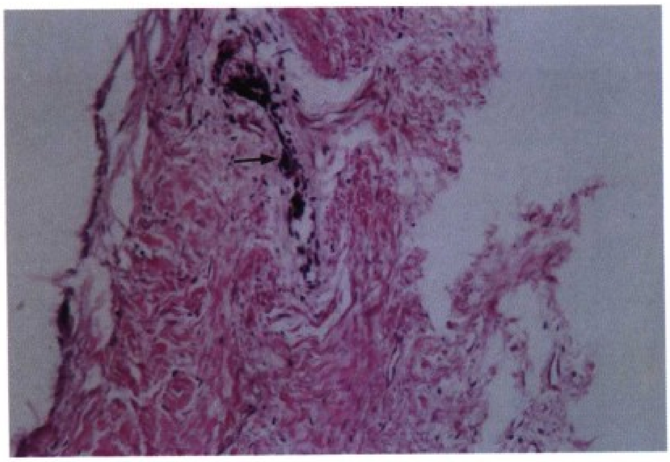


图 3-27　促结缔组织增生型成釉细胞瘤
肿瘤上皮形成的条索分布在胶原纤维之间，上皮细胞排列紧密，无星网状层分化（↑），间质胶原纤维丰富

病理诊断

促结缔组织增生型成釉细胞瘤

影像学病理学基础

蜂窝状密度减低影像为促结缔组织增生型成釉细胞瘤瘤组织。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例六

临床表现

男性患者，41 岁，左侧上颌骨无痛性膨隆 3 年，偶有肿胀。临床检查见左侧上颌尖牙及第一、二前磨牙区域上颌骨颊腭侧均明显膨隆，无压痛。术中见肿物呈苍白色，质硬，有结节。

X 线表现

左上颌后部殆片（图 3–28）示左上中切牙至左上第二前磨牙范围颌骨内有两个大的房室结构及小蜂窝状结构，部分区域呈云雾状密度增高影，房室大小相差悬殊，房室分隔较粗糙，左上侧切牙和尖牙受挤压向两侧移位，牙根未见吸收。

病理表现

肉眼见灰黄色不规则形软组织数块，肿瘤呈实性。光镜下可见肿瘤细胞形成细长的树枝状条索，分散在大片致密的胶原纤维之中，细胞条索周边的细胞扁平，中心部细胞排列密集，无明显星网状层分化，胶原纤维粗大，呈束状，围绕条索状上皮生长（图 3–29，图 3–30）。

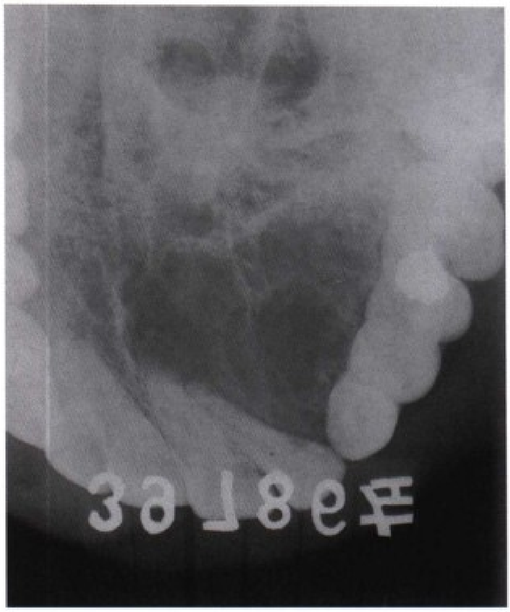


图 3–28　上颌骨成釉细胞瘤
左上颌后部殆片示左上颌骨内有两个大的房室结构及小蜂窝状结构，房室大小相差悬殊，房室分隔较粗糙，牙齿受挤压向两侧移位，牙根未见吸收

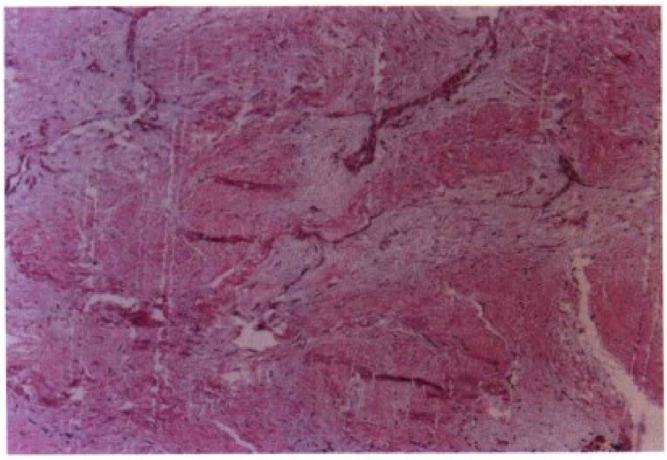


图 3–29　促结缔组织增生型成釉细胞瘤
在大片较致密的胶原纤维中间可见排列紧密的上皮条索和团块

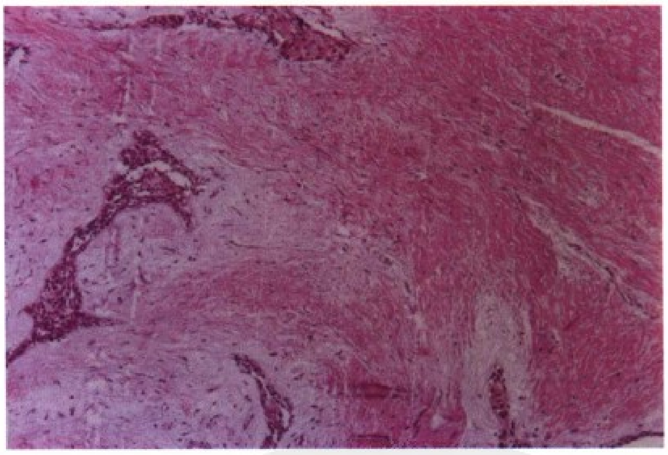


图 3–30　促结缔组织增生型成釉细胞瘤
上皮条索和团块周边细胞扁平状，中心细胞排列紧密。间质为大量增生的、排列致密的胶原纤维

病理诊断

促结缔组织增生型成釉细胞瘤

影像学病理学基础

1. 颌骨内房室及蜂窝状结构为促结缔组织增生型成釉细胞瘤生长所致，部分区域呈云雾状密度增高影，可能与此型成釉细胞瘤中大量粗大致密的胶原纤维增生有关。

2. 牙齿移位，牙根无吸收，与镜下所见大量增生的结缔组织推压局部牙齿移位有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

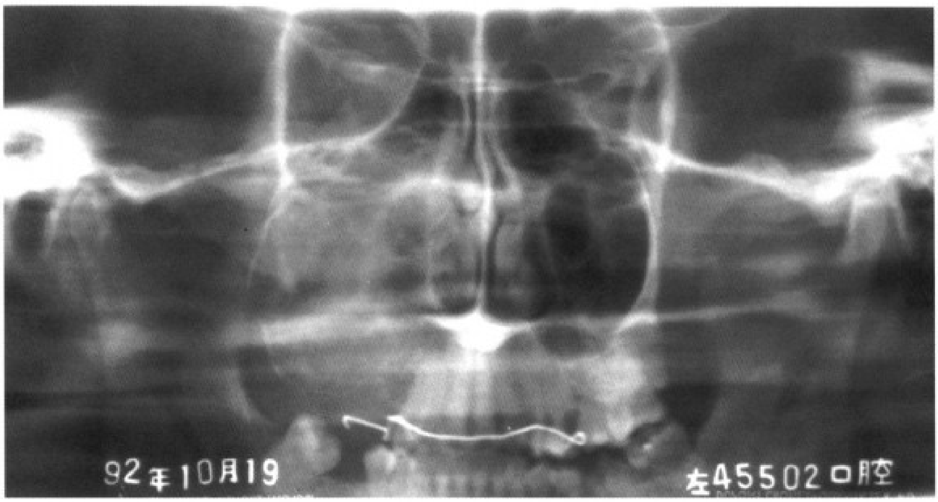
病例七

临床表现

女性患者，30岁，右面部肿胀近1年，近半年加重。临床检查见右眶下区明显膨隆，无压痛，右上第一前磨牙至第三磨牙缺失，牙槽骨隆起。术中见肿瘤呈实性，结节状，穿破眶下壁。

X线表现

上颌曲面断层（图3–31）及华特位（图3–32）示右侧上颌窦弥散性密度增高，上颌窦外壁明显向外膨隆，骨壁尚连续完整，病变内有不规则骨性分隔，分隔影像模糊，部分中断。



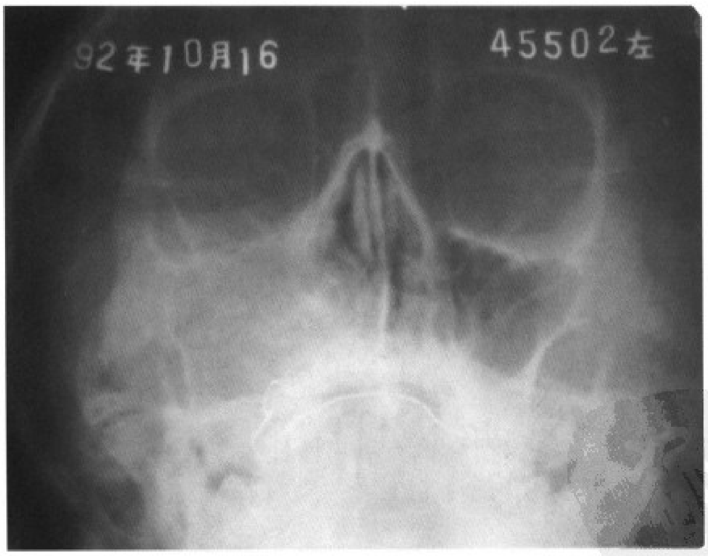


图3–31，图3–32　上颌骨成釉细胞瘤

上颌曲面断层及华特位示右侧上颌窦弥散性密度增高，上颌窦外壁明显向外膨隆，病变内有不规则骨性分隔，分隔影像模糊

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见次全切除右侧上颌骨，肿物位于上颌窦内，切面灰白色，实性，质韧。光镜下可见大小不等的上皮岛分布在增生的、致密的胶原纤维之间，上皮岛周边细胞呈柱状或立方状，细胞核远离基底膜，上皮岛中心细胞大部排列密集，少数呈星网状层分化。间质胶原纤维呈编织状或旋涡状排列，在上皮岛周围胶原纤维玻璃样变性（图 3–33，图 3–34）。

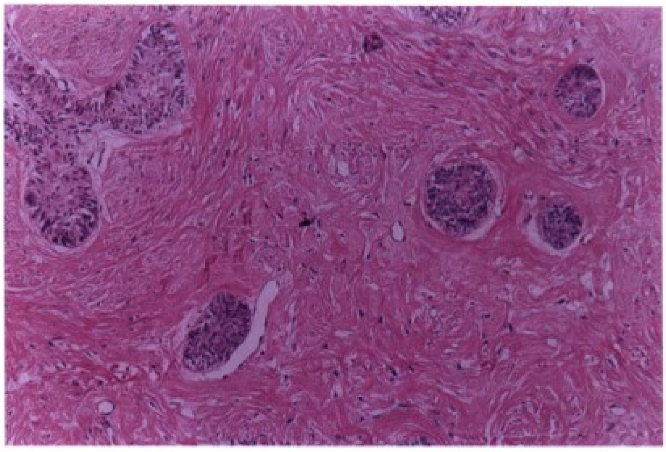


图 3–33　促结缔组织增生型成釉细胞瘤
大小不等的上皮岛分布在增生的胶原纤维之间

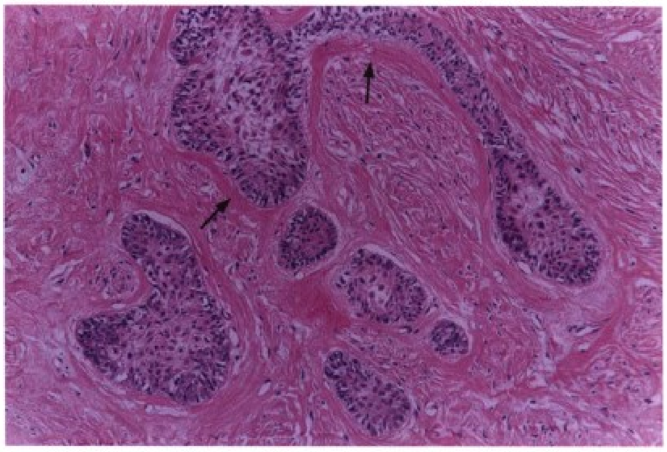


图 3–34　促结缔组织增生型成釉细胞瘤
上皮岛周围的胶原纤维玻璃样变性（↑）

病理诊断

促结缔组织增生型成釉细胞瘤

影像学病理学基础

1. 肿瘤间质纤维成分多，是弥散性密度增高的病理学基础。

2. 骨性分隔不规则及边界模糊，也与肿瘤间质纤维成分大量增生有关，类似于骨纤维性病变，此种改变是此型成釉细胞瘤 X 线表现的特点之一。

病例八

临床表现

男性患者，25 岁，右下颌骨无痛性膨隆 1 年余，近 1 个月出现疼痛和右下唇麻木感。临床检查见右下颌骨膨隆明显，右下颌第一前磨牙至第二磨牙颊侧隆起，移行沟消失，触诊有乒乓球样感。术中见右下颌骨病变区颊侧骨板消失，肿物与骨膜粘连。

X 线表现

曲面断层一部分（图 3–35）示右下颌骨体内有单房性骨密度减低区，边界清楚，边缘有分叶，房室内有骨性分隔；房室内壁有一厚薄不均的环状影像；右下第一、二前磨牙及第一磨牙牙根吸收；肿物突入牙槽突内，下颌管呈压迫状明显向下移位。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

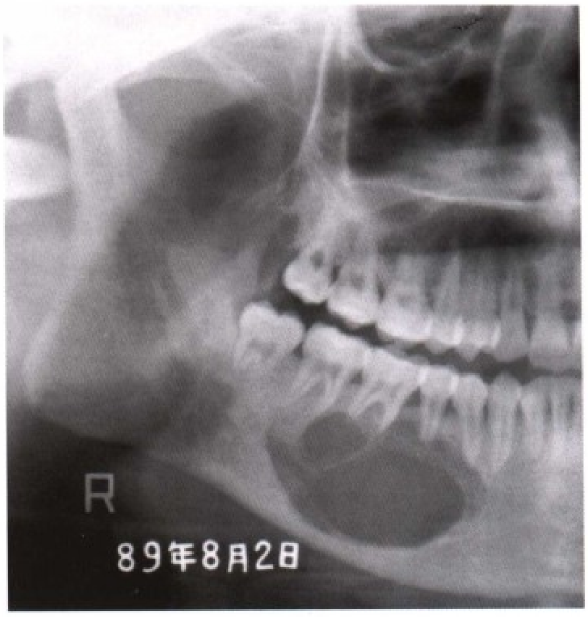


图 3–35 下颌骨成釉细胞瘤
曲面断层一部分示右下颌骨体内有单房性骨密度减低区，房室内有骨性分隔，牙根吸收，下颌管向下移位

病理表现

肉眼见送检物为部分切除下颌骨，下颌骨膨隆变形，变形范围约 5cm × 3cm × 3cm，唇颊侧骨板消失，切面见肿物为囊性，囊内含黄色透明黏稠液体，囊内有分隔，囊壁内见多个灰红色乳头状物。光镜下见囊壁的外层由成熟的胶原纤维构成，内面有上皮衬里，衬里上皮一部分为复层鳞状上皮，另一部分上皮增生并呈网状，基底层细胞呈柱状，基底层上方的细胞排列疏松，似成釉器的星网状层，并向囊腔内面突出生长。囊内分隔的两面均可见壁性成釉细胞瘤结构，中间有残留骨隔。囊壁内可见较多炎症细胞浸润，还可见成骨（图 3–36，图 3–37，图 3–38）。

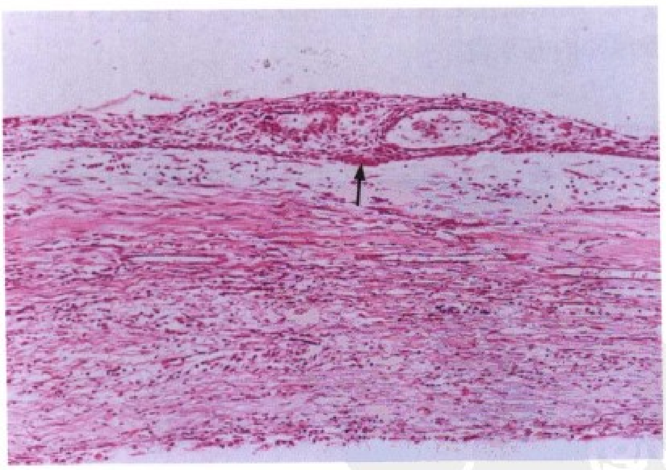


图 3–36 单囊型成釉细胞瘤
囊壁的衬里上皮一部分为复层鳞状上皮，另一部分增生呈网状（↑）

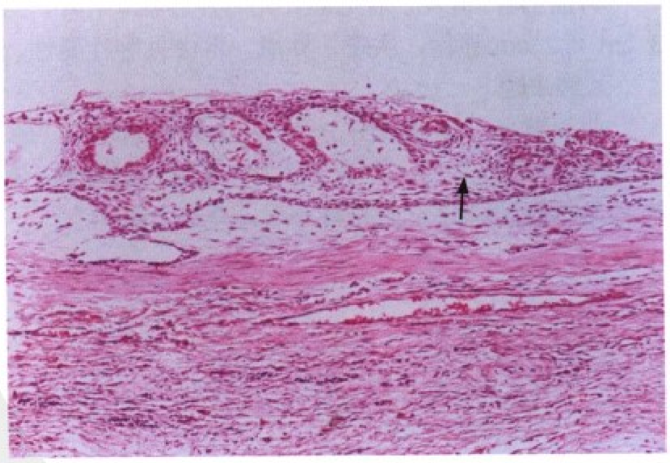


图 3–37 单囊型成釉细胞瘤
增生的上皮增厚并呈网状，基底细胞排列整齐，基底层上方的细胞排列疏松，似成釉器的星网状层（↑）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

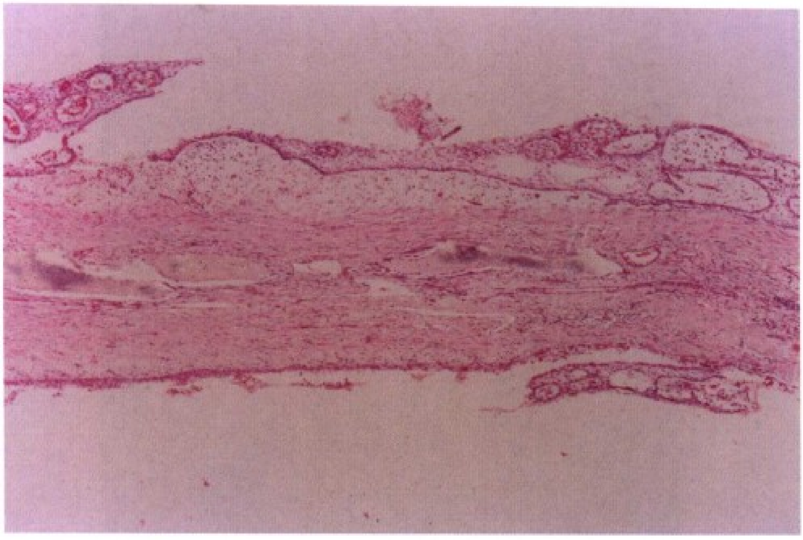


图 3–38 单囊型成釉细胞瘤
囊内分隔的两面均可见壁性成釉细胞瘤结构，中间有残留骨隔

病理诊断

单囊型成釉细胞瘤

影像学病理学基础

1. 影像学上的密度减低区为颌骨内囊性病变，充满囊液。
2. 骨性分隔两侧见到肿瘤性上皮，提示该肿瘤可能为多中心发生。
3. 下唇麻木、疼痛可能与肿物压迫下颌管明显移位、继发感染有关。

病例九

临床表现

男性患者，8 岁，右上颌骨无痛性肿物 8 个月，生长较快。临床检查见右上颌骨明显膨隆，可触及 4 cm × 3 cm × 2 cm 肿物，质硬，界清。术中见肿物囊性，囊壁厚，内有牙齿。

X 线表现

曲面断层一部分（图 3–39）、上颌前部殆片（图 3–40）示上颌前部颌骨内有单房性骨密度减低区，部分边界模糊不清，内有一倒置多生牙，牙冠在肿物内，牙根未完全形成，右上侧切牙和尖牙的牙胚受压向上移位，有较厚的囊肿壁突入上颌窦下部，鼻底上抬。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注




图3–39，图3–40　上颌骨成釉细胞瘤
曲面断层一部分及上颌前部殆片示上颌前部颌骨内有单房性骨密度减低区，内含牙，牙胚受压移位，有较厚的囊肿壁突入上颌窦下部

病理表现

肉眼见灰粉色不完整囊壁1块，内容物流失，囊腔内面光滑，囊壁厚0.1～0.2cm。光镜下可见由致密的胶原纤维构成的较厚的囊壁，囊腔呈迂曲状，囊壁一部分内衬薄厚不等的复层鳞状上皮，上皮局部基底细胞增生形成细长上皮钉突，另一部分上皮增生，呈网状，形成丛状型成釉细胞瘤样结构，并突向腔内(图3–41，图3–42)。

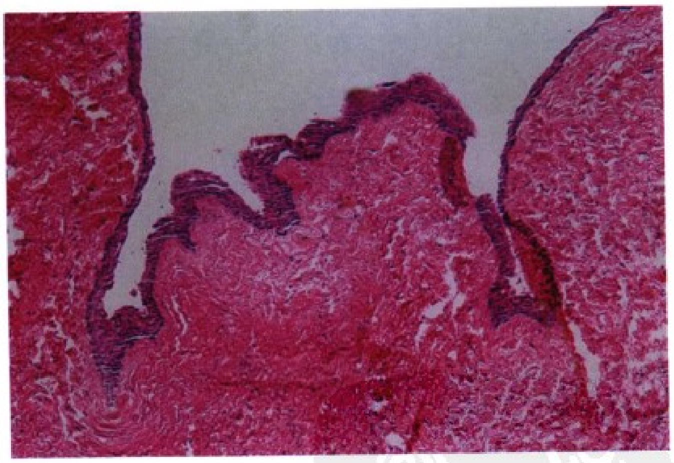


图3–41　丛状型单囊型成釉细胞瘤
囊壁一部分衬有薄厚不等的复层鳞状上皮，囊腔呈迂曲状

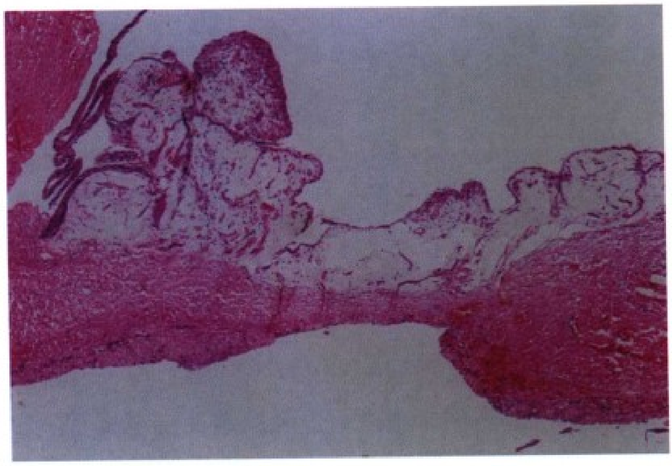


图3–42　丛状型单囊型成釉细胞瘤
囊壁的另一部分内衬上皮增生呈网状，突向腔内，形成丛状型成釉细胞瘤样结构

病理诊断

丛状型单囊型成釉细胞瘤

影像学病理学基础

1.影像学上的厚的囊壁突入上颌窦与镜下囊壁由较厚的致密胶原纤维构成及局部上皮增生呈丛状型成釉细胞瘤样结构有关。

2.单房密度减低影像与病变整体呈单囊性结构有关。此型成釉细胞瘤在临床和X线表现上类似于含牙囊

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

肿，诊断应依据病理表现。

病例十

临床表现

男性患者，9 岁，右面部无痛性膨隆半年，逐渐加重。临床检查见右下颌骨体及升支明显膨隆，无压痛，触之有乒乓球感。术中见颌骨体及升支颊侧骨皮质变薄，肿瘤部分呈囊性，囊液淡黄色，清亮。

X 线表现

曲面断层一部分（图 3–43）示右下颌升支内可见单房囊状骨密度减低区，边界清楚，乙状切迹、喙突及升支前缘膨隆变形，骨皮层变薄，囊内含牙 1 颗，牙根未形成，右下第一磨牙牙根有吸收。

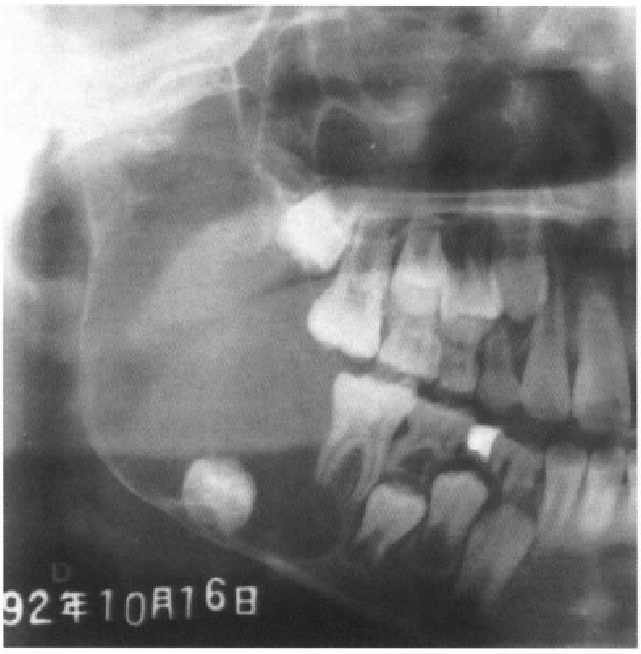


图 3–43　下颌骨成釉细胞瘤

曲面断层一部分示右下颌升支内可见单房囊状骨密度减低区，乙状切迹、喙突及升支前缘膨隆变形，囊内含牙，牙根有吸收

病理表现

肉眼见灰白色囊性肿物 1 个，其内可见豆渣样物，囊壁厚 0.2～0.4cm，腔面光滑。光镜下可见一部分囊壁内衬有薄层复层鳞状上皮，上皮细胞 2～3 层，另一部分囊壁的内衬上皮向腔内增生呈网状，似丛状型成釉细胞瘤，纤维结缔组织内可见一些慢性炎症细胞浸润（图 3–44，图 3–45）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

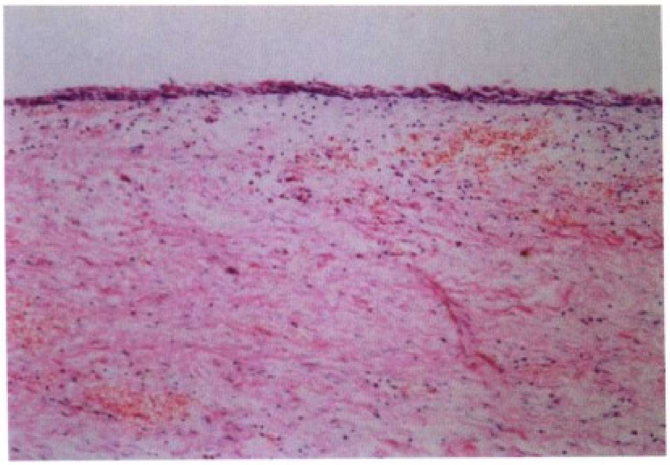


图3-44 从状型单囊型成釉细胞瘤
一部分囊壁内衬有较薄的复层鳞状上皮

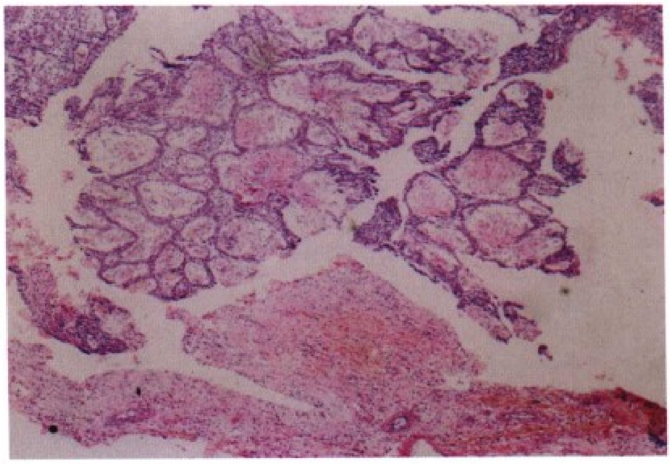


图3-45 丛状型单囊型成釉细胞瘤
另一部分囊壁上皮增生呈网状，似丛状型成釉细胞瘤

病理诊断

从状型单囊型成釉细胞瘤

影像学病理学基础

1. 乙状切迹、喙突及升支前缘膨隆变形可能与单囊型成釉细胞瘤的生长方式有关。
2. 右下颌升支内密度减低影像为单囊性病变，类似于含牙囊肿，是此型病变的特点之一。

病例十一

临床表现

女性患者，6岁，双侧下颌骨无痛性膨隆1月余。临床检查见左下第一乳磨牙至右下第一乳磨牙之间下颌骨膨隆明显，质硬，部分有波动感。术中见肿物呈囊性，部分已穿透骨皮质。术后3年复发，再次手术摘除肿物。

X线表现

下颌前部殆片（图3-46）示下颌颏部可见多房性骨密度减低区，边界清楚，房室大小相差悬殊，局部周缘骨硬化边缘模糊，左下第一中切牙缺失，邻牙牙齿移位明显。



图3-46 下颌骨成釉细胞瘤
下颌前部殆片示下颌颏部可见多房性骨密度减低区，房室大小相差悬殊，局部周缘骨硬化边缘模糊，邻牙牙齿移位明显

病理表现

第一次手术送检组织为灰褐色软组织1块，1.5 cm × 0.3 cm × 0.2cm。光镜下可见纤维结缔组织囊壁呈迂曲状，表面有小乳头、小颗粒，囊壁中有子囊。囊壁表面被覆复层鳞状上皮，薄厚不等，厚处表面可见角化，薄处上皮仅有1～2层细胞。上皮基底细胞核浓染，多处呈复层排列，或形成小枝芽，或呈细小条索状，伸入至囊壁中。部分细长的小条索上皮中心呈裂开状，继而形成隧道样的新囊腔。囊壁内面呈颗粒状处为上皮增生，棘层疏松，基底细胞呈复层排列，呈成釉细胞瘤丛状型改变。在衬里上皮与小条索周边，基底膜清晰，基底层下方可见明显的嗜酸性均质样区(图3-47，图3-48)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

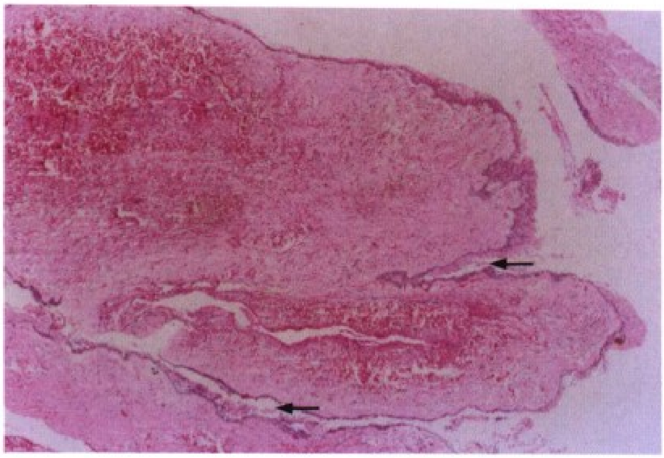


图3-47　壁性成釉细胞瘤（第一次手术）
囊壁内衬薄厚不等的复层鳞状上皮，囊壁内多处上皮呈细条索状，伸入囊壁中，细条索中心呈裂开状，形成迂回的囊腔(↑)

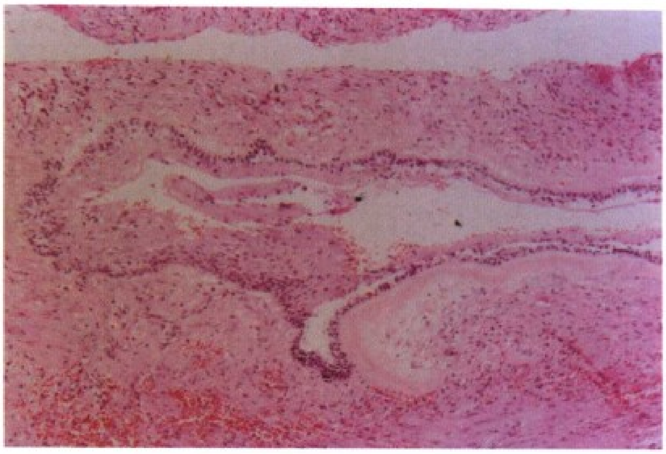


图3-48　壁性成釉细胞瘤（第一次手术）
囊壁内衬鳞状上皮，表面可见角化，基底细胞增生呈复层，细胞核深染，基底膜深面可见嗜酸性均质样物

病理诊断

壁性成釉细胞瘤

病理表现

3年后第二次手术送检组织为不规则囊壁样组织2块，大块囊壁厚0.2～0.5cm，内面充满大小不等的乳头，小块囊壁厚0.1cm，内面光滑。光镜下可见小块囊壁内面被覆复层鳞状上皮，囊壁呈迂曲状，上皮基底细胞增生呈复层样，或形成小条索，与第一次手术所见类似。大块囊壁表面的乳头呈成釉细胞瘤丛状型改变，上皮条索相互连接，呈网状、丛状，周边细胞排列整齐，中心部细胞排列疏松，星网状层细胞内液化形成腔隙，或上皮中间形成裂隙，与囊壁内衬上皮裂开形成迂曲的囊腔相似(图3-49)。

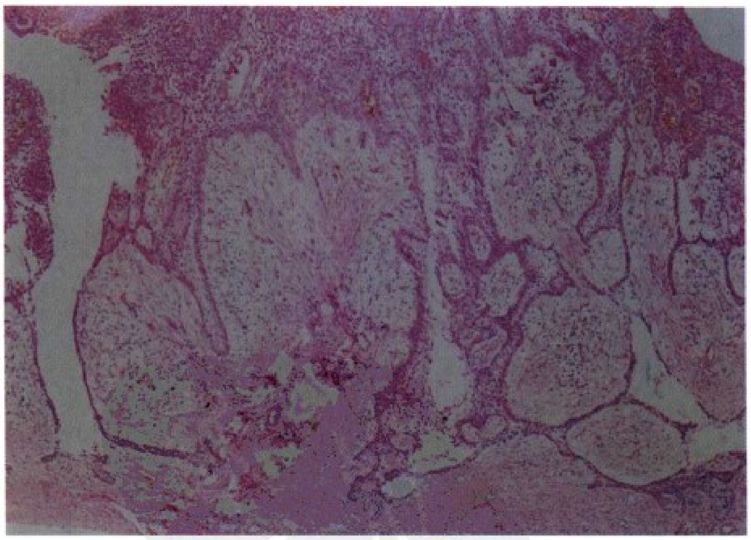


图3-49　壁性成釉细胞瘤（第二次手术）
囊壁乳头部分的肿瘤上皮细胞形成条索，连接成网状，星网状细胞液化或上皮条索裂开形成腔隙

病理诊断

壁性成釉细胞瘤

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

影像学病理学基础

1. 颌骨内多房性的骨质缺损代以成釉细胞瘤体组织，多中心发生是多房病变的基础。
2. 内衬上皮的高增殖活性以及迂曲状生长方式，是此例病变侵袭性强、容易复发及多房性生长的病理学基础。

病例十二

临床表现

女性患者，50岁，左下颌无痛性肿物1个月。临床检查见左下颌第一、二磨牙根尖部可触及1.5 cm × 1.5 cm肿物，触诊有乒乓球样感。术中见左下颌第一、二磨牙根尖部颊侧骨板有吸收，肿物囊壁较完整。

X线表现

左下颌骨侧位（图3-50）示左下颌骨体内有单房性骨密度减低区，边界清楚，下部边缘有切迹，病变轻度突入牙槽突，左下第二磨牙已经牙体治疗，左下第一、二磨牙部分根尖位于囊腔内。

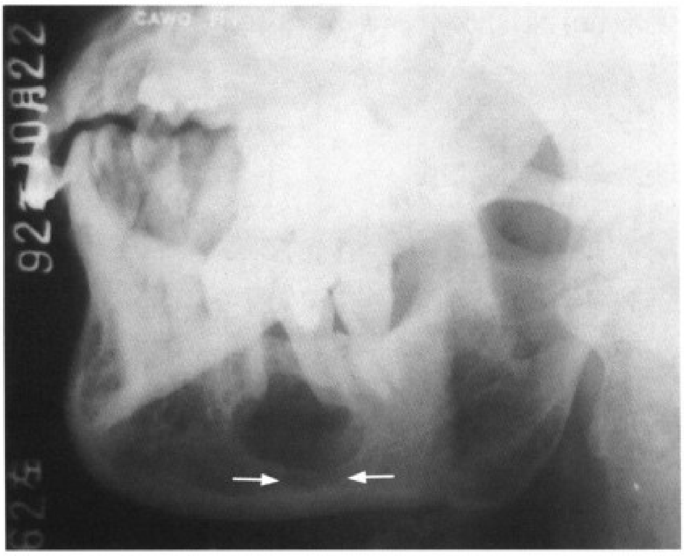


图3-50　下颌骨成釉细胞瘤
左下颌骨侧位示左下颌骨体内有单房性骨密度减低区，下部边缘有切迹（↑）

病理表现

肉眼见送检物为灰红色囊壁样组织，囊壁局部肥厚。光镜下可见由致密的胶原纤维形成的囊壁，囊壁表面不平，呈乳头状，衬有增生的复层鳞状上皮，上皮增生形成不规则裂隙，囊壁内可见细胞排列密集的上皮岛，周围结缔组织明显增生（图3-51，图3-52）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

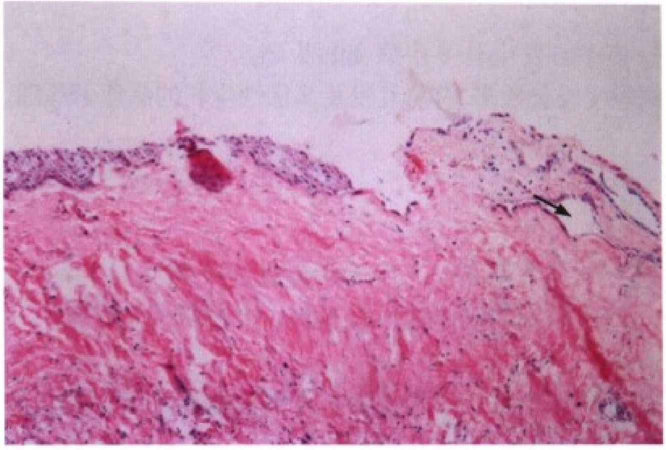


图3–51　壁性成釉细胞瘤
在纤维性囊壁内面有复层鳞状上皮构成的衬里，上皮增生形成迂曲的裂隙（↑）

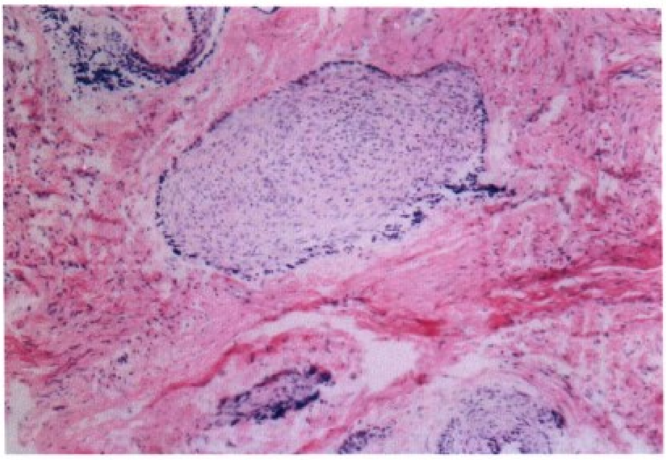


图3–52　壁性成釉细胞瘤
纤维性囊壁内可见大小不等的上皮岛

病理诊断

壁性成釉细胞瘤，局部促结缔组织增生型变

影像学病理学基础

1.单囊性密度减低区为囊性为主的成釉细胞瘤。

2.病变下部边缘的切迹与肿瘤局部促结缔组织增生型变有关。

病例十三

临床表现

男性患者，60岁，患者数年前拔除左下后牙，1年前发现左下后牙区牙龈肿物，较小，随后逐渐长大，与余牙殆面平齐，影响咀嚼，咬合时疼。临床检查见左下磨牙后区牙龈肿物，质较韧，表面有咬痕。术中见病变区舌侧骨板吸收。

X线表现

左下颌骨侧位（图3–53）示左下第二、三磨牙缺失，缺牙区及部分升支前缘可见圆弧形骨质缺损，边缘光整，周围可见较窄的骨质硬化带，相应的下颌升支前缘可见突向口内的软组织肿物影像。

病理表现

肉眼见送检物为切除的骨组织1块，其内侧附着带黏膜的灰黄色软组织1块。光镜下可见牙龈上皮增生呈网袋状向深部延伸，棘细胞层排列疏松，呈星网状分化（图3–54），向深部延伸的上皮沿骨小梁爬行生长，并在局部增生，有些将骨小梁包绕（图3–55）。

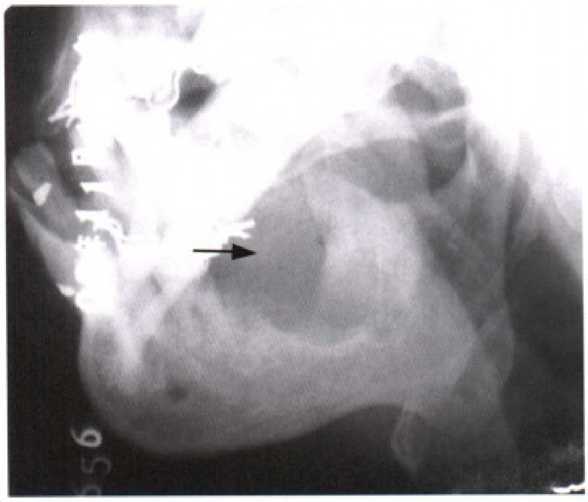


图3–53　下颌骨外周型成釉细胞瘤
左下颌骨侧位示左下后牙缺失，缺牙区及部分升支前缘可见圆弧形骨质缺损，边缘光整，周围有较窄的骨质硬化带，可见软组织肿物影像（↑）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

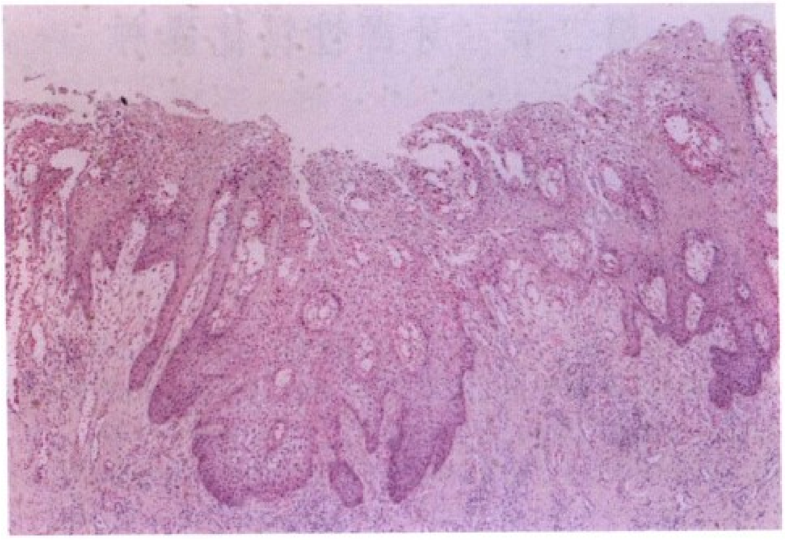


图 3–54　外周型成釉细胞瘤
牙龈上皮增生呈网状，并向深部延伸，棘层细胞排列疏松，似星网状层

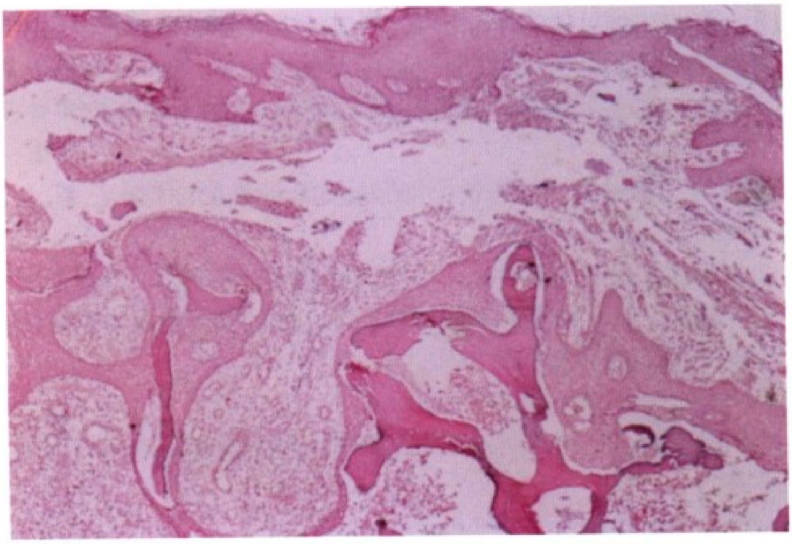


图 3–55　外周型成釉细胞瘤
由牙龈延伸的上皮沿骨小梁爬行生长，并在局部包绕骨小梁

病理诊断

外周型成釉细胞瘤

影像学病理学基础

1. 口腔黏膜来源的外周型成釉细胞瘤一般局限在牙龈或牙槽黏膜内生长，此例X线片上表现为肿物边缘骨面完整，周围形成骨质硬化带，与理论上相符，但在病理片上见到随病程发展肿瘤不仅沿骨面生长，局部也可将骨小梁包绕。

2. 外周型成釉细胞瘤在牙槽黏膜内生长，形成牙槽黏膜下软组织肿物影像。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二节　牙源性钙化囊肿

(Calcifying odontogenic cyst,COC)

牙源性钙化囊肿是一种较少见的、较特殊的牙源性良性病损。以往多称为非典型成釉细胞瘤，1962年Gorlin和Pindborg首先作为独立的疾病报告并称为牙源性钙化囊肿。最近的研究表明本病既具有囊肿的某些特征，也具有牙源性肿瘤的一些特点。

临床表现

牙源性钙化囊肿患者的年龄分布较广，有两个患病高峰期，第一个高峰年龄段为10～19岁，第二个高峰年龄段为60～69岁，平均年龄36岁。性别上无明显差异。大约75%发生在颌骨内，称为中央型，上下颌骨发生几率均等；也可发生在颌骨外的软组织内，称为外周型，多见于尖牙区牙龈，可见表浅骨质受累，绝大多数位于第一磨牙以前。肿瘤生长缓慢，无痛，随着病程进展出现渐进性颌骨膨隆。随着肿瘤增大有时会破坏皮质骨板侵入软组织内，触诊是软的或有波动感。穿刺检查可抽吸出黏性的、含颗粒状物的黄色液体。

X线表现

X线片上多为单囊状密度减低影像，边界清楚，有清晰致密的骨硬化边缘包绕，囊腔内包含有点状或团块状钙化灶，但有相当一部分病例因钙化物太小在X线片上不能显示出来。有些病例囊腔内可含有埋伏牙，绝大多数为尖牙，也可为切牙，有些病例可伴有牙瘤形成，约占11%，易误诊为含牙囊肿或牙瘤。也可见到牙齿移位和牙根吸收。除了单房密度减低影像外，少数病例也可表现为多房。并非所有病变都呈囊性，有些可为实性，可见有密度增高团块状钙化灶，边界不清晰，某些病例当病变较大时可出现皮质骨板的破坏。

病理表现

牙源性钙化囊肿病理上分为囊肿型、牙源性影细胞瘤和牙源性影细胞癌三型。

囊肿型（Cystic lesion）

病变呈囊性，衬里上皮基底层呈立方或柱状，柱状细胞的胞核染色深，远离基底膜呈栅栏状排列，似成釉细胞。基底层上方细胞排列疏松，似成釉器的星网状层。在上皮衬里或囊壁中有成团或散在的影细胞。影细胞可钙化。有时在基底层下方可见发育不良的牙本质。

牙源性影细胞瘤（Odontogenic ghost cell tumor）

以实性为主的牙源性钙化囊肿中，同时具有成釉细胞瘤、影细胞和牙本质样结构。有时可伴有成釉细胞纤维瘤或牙源性腺样瘤的病变。

牙源性影细胞癌（Odontogenic ghost cell carcinoma）

瘤细胞异形性明显，核分裂较多。肿瘤细胞形成上皮团，有的为鳞状上皮团，有的似成釉细胞瘤，并有影细胞及角化细胞，有的区域见坏死灶，并有散在的钙化灶。除了恶性表现外，此种类型还应同时具有牙源性钙化囊肿的特征。

病例

临床表现

男性患者，25岁，右上颌骨前部无痛性肿物1年余。临床检查见右上颌中切牙至尖牙根尖部颊侧骨板轻度膨隆，触诊质硬，表面黏膜无异常。手术摘除肿物。

X线表现

上颌前部殆片（图3-56）示上颌前部颌骨内有一类圆形单囊状骨密度减低区，边界清楚，内有一不规则形致密团块，右上中切牙轻度受压移位。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 3–56　上颌骨牙源性钙化囊肿
上颌前部殆片示上颌前部颌骨内有一类圆形单囊状骨密度减低区，内有一不规则形致密团块

病理表现

肉眼见送检物为 4 块不规则形囊壁，灰红色，切面灰红色有砂粒感。光镜下可见肿瘤为囊性，囊壁较厚，囊壁内面衬有上皮。上皮的一部分为鳞状上皮，另一部分上皮向腔内面增生，棘细胞层较疏松，并可见其中含有影细胞团，影细胞胞浆嗜酸性，胞核消失，呈空晕状（图 3–57）。在囊壁表面和囊壁内也可见影细胞团（图 3–58）。

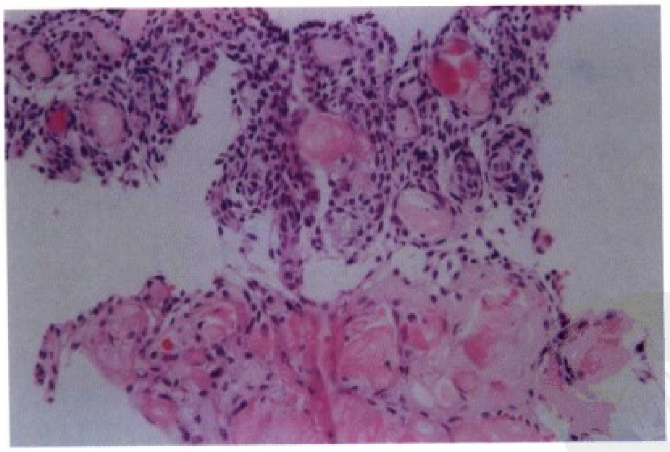


图 3–57　牙源性钙化囊肿（囊肿型）
肿瘤为囊性，内衬上皮增生，棘细胞层内有大量影细胞团，可见少量发育不良的牙本质

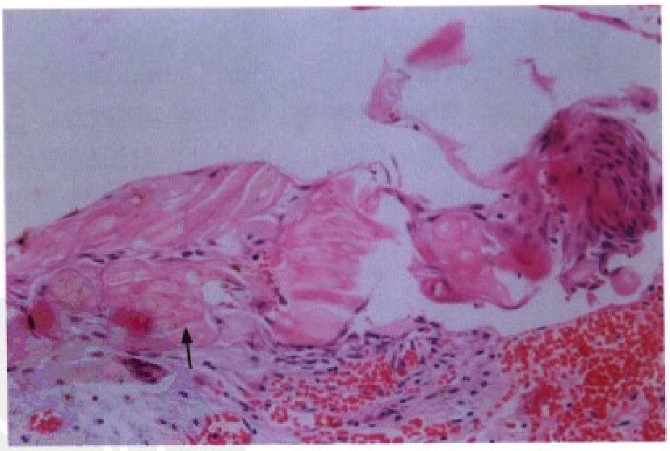


图 3–58　牙源性钙化囊肿（囊肿型）
囊壁表面可见分散的影细胞团（↑）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

牙源性钙化囊肿（囊肿型）

影像学病理学基础

1.影像学上的类圆形单囊状密度减低区与肿物呈囊肿样相符。

2.镜下见到的大量影细胞及影细胞钙化可能与X线表现的密度增高影像有关。

第三节　牙源性纤维瘤

(Odontogenic fibroma)

牙源性纤维瘤又称为中心性牙源性纤维瘤和单纯性牙源性纤维瘤。颌骨牙源性纤维瘤是一种很少见的良性牙源性间叶组织肿瘤。一般认为它来源于牙周膜、牙囊或牙乳头中的细胞，主要由纤维组织组成，包含牙源性上皮和类似牙骨质小体的钙化物。

临床表现

牙源性纤维瘤的年龄分布广泛，但绝大多数发生于11～39岁的患者，一般无明显性别差异，但也有研究表明女性较男性好发此病，女：男之比为2.2∶1。上下颌均可发生，但下颌较上颌多见。病变好发于下颌的双尖牙和磨牙区，发生于上颌者则以前牙区多见。肿瘤生长缓慢，早期无临床症状，随着肿瘤的生长增大可引起颌骨膨隆和牙齿移位。

X线表现

牙源性纤维瘤可表现为单房或多房，病变边界清楚，以多房多见，房间隔直而纤细，房室多呈立方形，有时房间隔也可表现为颗粒状。病变内部可表现为完全性密度减低影像；如果肿瘤内部的钙化物有足够大以及充分钙化时，可表现为点状或团状钙化灶；有时病变内不存在钙化也呈现出模糊的密度增高影像，这种表现的形成是由于病变的颊舌径较大，其中的纤维组织致密。肿瘤增大可引起颌骨膨隆，骨皮质受压变薄但仍完整；也可引起牙齿移位和牙齿吸收。肿瘤内部可含牙。

病理表现

WHO型（World Health Orgnization type）牙源性纤维瘤

肉眼观察：肿瘤界限清楚，有包膜，切面灰白色，质较硬，并有砂砾感。

镜下观察：肿瘤由细胞丰富的纤维性组织构成，内含牙源性上皮岛或条索。可含有数量不等的硬组织成分，类似于发育不良的牙骨质或骨。肿瘤常有包膜或界限清楚。

第四节　牙源性黏液瘤

(Odontogenic myxoma)

牙源性黏液瘤又称为颌骨黏液瘤、黏液纤维瘤或纤维黏液瘤，是一种仅发生于颌骨的良性肿瘤，通常将其归类于牙源性肿瘤。关于该肿瘤的黏液瘤性组织的来源有三种可能：①牙乳头的直接向外生长；②牙源性上皮巢对间叶组织的诱导作用；③纤维结缔组织的直接黏液瘤性变。牙源性黏液瘤在临床上很少见，具有局部侵袭性但并无转移性，肿瘤内含有胶冻状的黏液样液体。

临床表现

牙源性黏液瘤可发生于不同年龄的患者，但一半以上发生于10～30岁，10岁以下和50岁以上者少见。女

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

性较男性略多见。上下颌骨均可发生，但以下颌骨为多发部位。下颌的病变绝大多数发生在前磨牙和磨牙区，只有极少数累及升支和髁突等非牙齿承受区。上颌的病变常常累及前磨牙和磨牙区的牙槽突、上颌骨的颧突以及上颌窦，很少越过中线。

肿瘤生长缓慢，早期无自觉症状，往往在常规X线检查时发现病变。肿瘤不断发展可造成皮质骨板膨隆以及出现颌骨肿块，引起面部不对称。有时因部分区域皮质骨板穿通而形成表面有数个结节状隆起。肿瘤浸润到软组织可扪及柔软感。病变区常有缺失牙，侵及牙槽突可有牙齿的松动、移位或脱落。肿瘤侵犯上颌窦可引起眼球突出。术后易复发，而且复发率高。牙源性黏液瘤可恶性变，可变为颌骨黏液肉瘤或黏液纤维肉瘤。

X线表现

牙源性黏液瘤可表现为单房性囊状密度减低影像和密度减低—密度增高的混合影像，但以多房性密度减低影像为多见。病变边界清楚，周围有骨皮质白线包绕，但有些发生在上颌的病变边界模糊。肿瘤内的房间隔纤细，常呈直线或弯曲形，排列不规则，X线片上小房可呈圆形、三角形或长方形，以网球拍状表现最常见，也可表现为皂泡状或蜂窝状影像，但在小房内常可发现非常细的小梁，似火焰状。可伴有牙齿移位，个别牙根有吸收。

病理表现

肉眼见肿瘤边界不清，常无包膜，切面灰白色，半透明，有牵缕性黏液。光镜下可见肿瘤由细胞相对较疏松的黏液性结缔组织构成。瘤细胞呈梭形或星形，排列疏松，核卵圆形，染色深，常见有较长的胞浆突起。瘤细胞间为黏液样基质。有时可见少量牙源性上皮岛或上皮条索。肿瘤内含纤维成分多时，称为纤维黏液瘤。

病例一

临床表现

女性患者，44岁，右下颌骨无痛性肿物渐进性生长6年余，近1个月出现下唇麻木和肿胀感。临床检查见右下颌骨体明显膨隆，质硬，无压痛；口内可见右下侧切牙至第二磨牙颊侧牙槽骨明显膨隆，右下侧切牙至第二磨牙有Ⅱ～Ⅲ度松动。术中见右下颌骨体膨隆，骨皮质有吸收，肿瘤呈淡蓝色。

X线表现

左下颌骨侧位（图3-59）示左下颌骨体内有多房性骨密度减低区，边界不清，房室大小不等呈三角形和不规则状，房间隔纤细，病变累及牙槽骨及下颌骨下缘骨皮质。

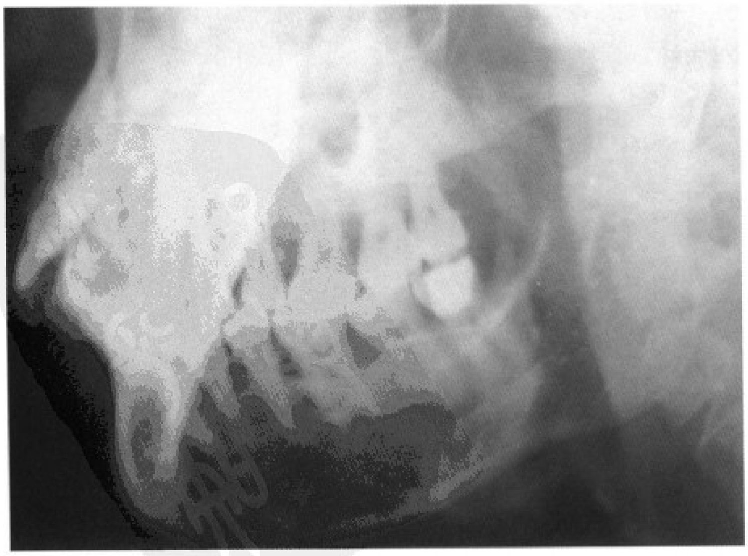


图3-59 下颌骨牙源性黏液瘤

左下颌骨侧位示左下颌骨体内有多房性骨密度减低区，边界不清，房室大小不等呈三角形和不规则状，房间隔纤细

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为部分切除下颌骨，颊舌侧骨板均膨隆，切面见肿物为实性，黄白色，胶冻状，周围骨板被压迫吸收呈菲薄状，肿物无包膜。光镜下可见肿瘤细胞呈星形或梭形，排列疏松，肿瘤细胞之间有大量黏液样基质（图3-60）。肿瘤无包膜。随着肿瘤生长，黏液不断堆积，占据了骨髓腔，骨小梁被挤压变细（图3-61）。

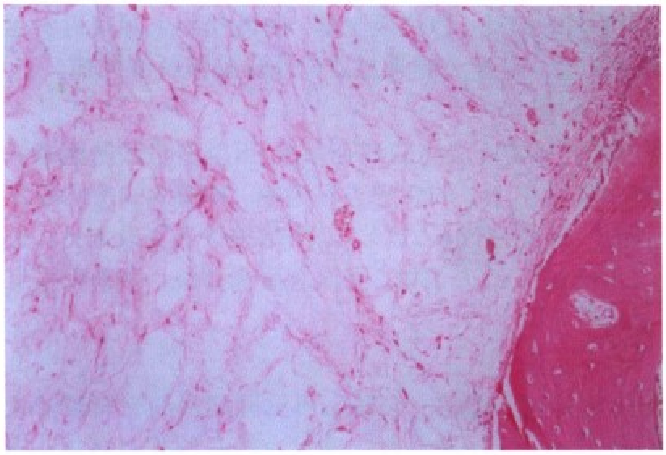


图3-60　牙源性黏液瘤
肿瘤细胞呈梭形或星形，排列疏松，细胞间有黏液堆积

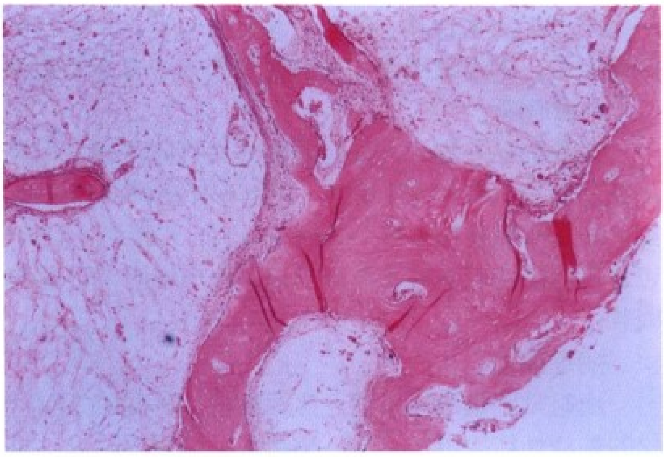


图3-61　牙源性黏液瘤
黏液大量堆积，将骨小梁挤压变形

病理诊断

牙源性黏液瘤

影像学病理学基础

1. 骨密度减低区为黏液和黏液细胞将骨组织取代。

2. 由于肿瘤无包膜，黏液不断堆积，骨小梁被挤压变细，呈X线片上典型的火焰状表现，纤细的房间隔影像为残留骨。

病例二

临床表现

女性患者，15岁，右面部无痛性肿胀3个月。临床检查见右侧上颌尖牙凹隆起，表面黏膜正常，触诊质韧，无压痛。临床诊断：右上颌牙骨质骨化纤维瘤。术中见肿瘤实性，暗红色，鱼肉样，所在部位部分皮质骨吸收消失（图3-62）。



图3-62　右上颌骨牙源性黏液瘤切除后标本像

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

X 线表现

曲面断层一部分（图 3–63）、牙片（图 3–64）、CT 冠扫（图 3–65）及组织标本 X 线片（图 3–66）示右上颌骨内可见多房性骨密度减低区，边界模糊，其内部房间隔呈直线状，排列不规则，小房呈蜂窝状，小房内可见非常细的小梁，似“火焰状”，病变区牙齿受压移位。



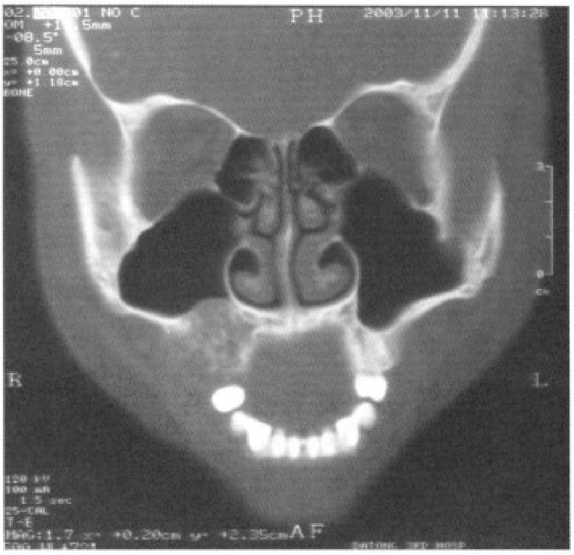




图 3–63，图 3–64，图 3–65，图 3–66　上颌骨牙源性黏液瘤
曲面断层一部分、牙片、CT 冠扫及组织标本 X 线片示右上颌骨内可见多房性骨密度减低区，边界模糊，房间隔呈直线状，排列不规则，蜂窝状小房内可见非常细的小梁，似“火焰状”

病理表现

肉眼见送检物为切除的部分上颌骨，唇侧牙槽骨膨隆，可见 3cm × 3cm × 2.5cm 肿物位于颌骨内，切面见肿物取代颌骨组织，实性，灰白色，半透明，质脆，有牵缕状黏液。光镜下可见肿瘤细胞呈梭形或星形，排列疏松，细胞核卵圆形或三角形，染色深，肿瘤细胞之间存在大量淡蓝色黏液基质。肿瘤的包膜较薄，周围的骨皮质被吸收而消失，在肿瘤边缘处可见被挤压成细条状或细长火焰状的残留骨（图 3–67，图 3–68）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

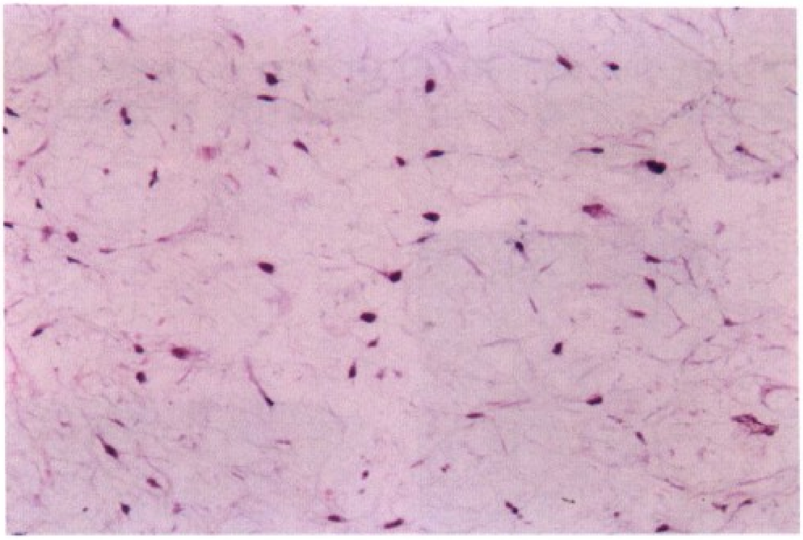


图 3-67　牙源性黏液瘤
细胞呈梭形或星形，排列疏松，肿瘤细胞之间存在大量淡蓝色黏液基质

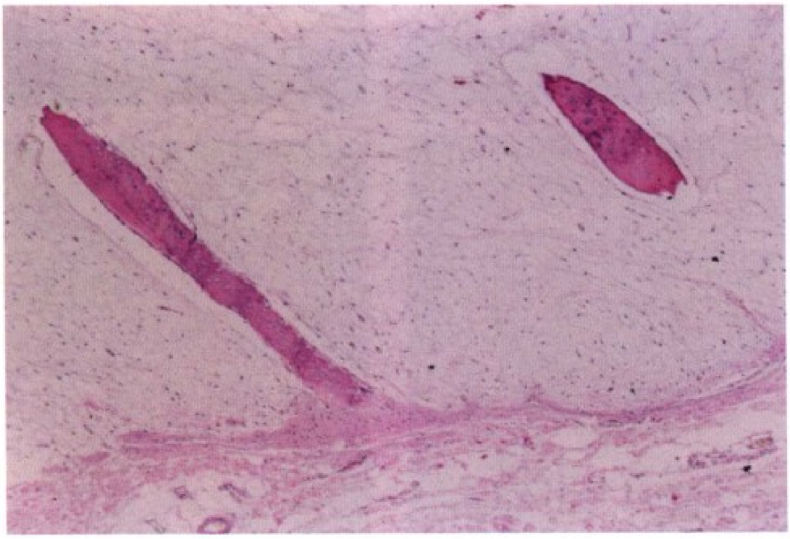


图 3-68　牙源性黏液瘤
被挤压成细条状或细长火焰状的残留骨

病理诊断

牙源性黏液瘤

影像学病理学基础

1. 骨密度减低区为牙源性黏液瘤在颌骨内的影像。
2. 呈“火焰状”改变的影像学表现为不规则的房间隔及被肿瘤组织挤压变形的残留的骨小梁。

病例三

临床表现

女性患者，53 岁，左上颌无痛性肿物 10 余年，生长缓慢。临床检查见左上颌后牙缺失，左侧上腭部自尖牙至上颌结节范围有一圆形肿物，表面光滑，中等硬度，黏膜正常。临床诊断：右上颌牙骨质骨化纤维瘤。术

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

中见肿物实性，内有黏液样组织，左上颌窦前、后壁消失。

X 线表现

曲面断层（图 3–69）示右上颌骨内有一范围较大的卵圆形骨密度减低区，边界较清楚，其内部密度不均匀，可见有网纹状及斑块状、絮片状致密影像，右上颌骨膨隆明显，右上第一前磨牙至右上第三磨牙缺失，此范围牙槽骨破坏吸收，可见到突出的软组织影像。

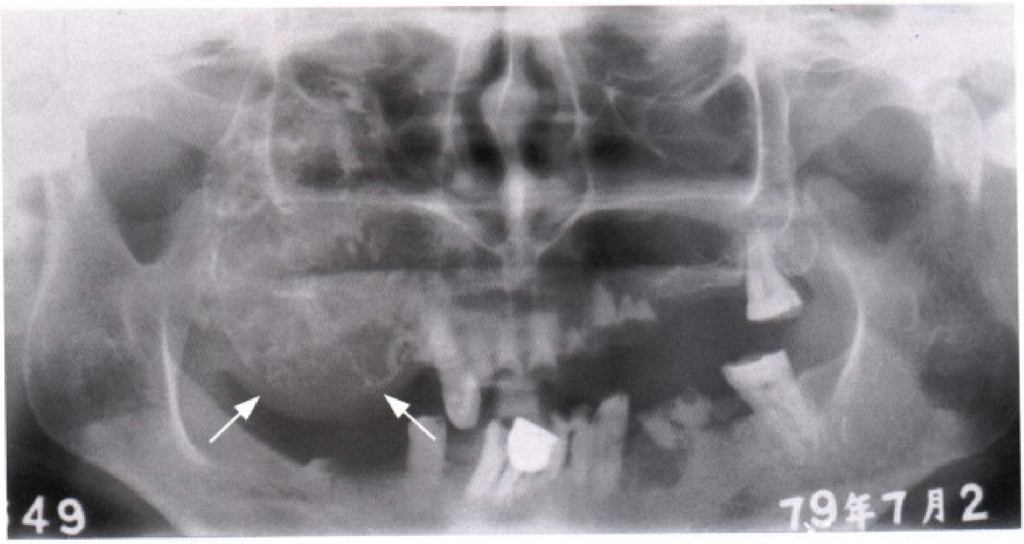


图 3–69　上颌骨牙源性黏液瘤

曲面断层示右上颌骨内有一范围较大的卵圆形骨密度减低区，内部密度不均匀，有网纹状及斑块状、絮片状致密影像，右上颌骨膨隆明显，可见到突出的软组织影像（↑）

病理表现

肉眼见送检物为灰白色半透明软组织，实性，质脆。光镜下可见肿瘤细胞呈梭形或星形，排列疏松，核呈梭形或卵圆形，染色深，瘤细胞间可见大量黏液样基质（图 3–70）。

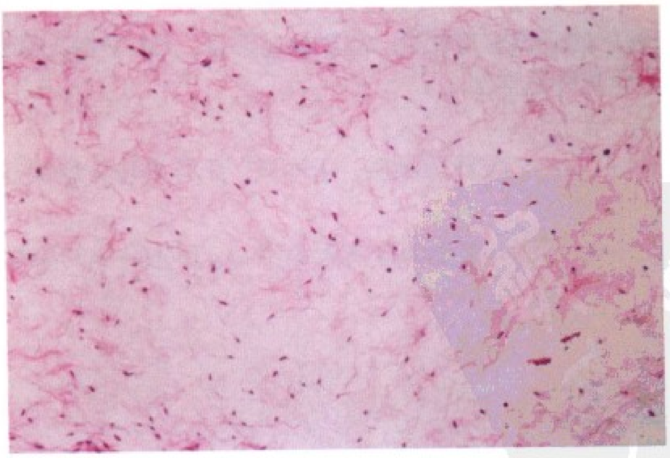


图 3–70　牙源性黏液瘤

肿瘤细胞呈梭形或星形，排列疏松，瘤细胞间可见大量黏液

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

牙源性黏液瘤

影像学病理学基础

1. 骨密度减低区为牙源性黏液瘤在颌骨内生长的的影像。

2. 网纹状及斑块状、絮片状致密影像可能为残留的、不规则骨小梁。

第五节 牙瘤

(Odontoma)

牙瘤是成牙组织的发育异常或畸形，由一个或多个牙胚组织异常发育增生形成。牙瘤不同于其他牙源性良性肿瘤，它随着相应牙齿的发育而发展，随着牙齿发育的完成而停止发展，也就是说牙瘤的生长潜能是缓慢的、有限的，因此一些学者认为牙瘤是一种牙源性错构瘤，而并不是真性的肿瘤。牙瘤内含高分化的牙釉质、牙本质、牙骨质和牙髓。由于这些组织排列结构不同，可分为混合性牙瘤、组合性牙瘤和组合－混合性牙瘤。

临床表现

牙瘤在临床上很常见，患者最常见的主诉是恒牙延期萌出或乳牙滞留，但有些牙瘤无自觉症状，而是在常规X线检查时发现。牙瘤无性别差异，绝大多数发生于第二个10岁年龄组，很少发生于乳牙列。组合性牙瘤较混合性常见。62%的组合性牙瘤发生于上颌前部，并伴随有尖牙萌出受阻。70%的混合性牙瘤发生于下颌第一、第二磨牙区，常位于未萌出牙牙冠与牙槽嵴之间。多数组合性牙瘤直径1～3cm，很少引起骨质膨隆，偶尔混合性牙瘤可达到相当大，引起颌骨明显不对称。

X线表现

由于牙瘤的形成类似牙齿的形成过程，因此不同的时期有不同的X线表现。牙瘤形成的早期，无牙体硬组织形成，表现为密度减低影像；中期，因为牙源性组织部分钙化表现出密度减低—密度增高影像；晚期，牙源性组织完全钙化而呈现密度增高影像。

X线片上牙瘤的边界清楚，光整或不规则，绝大多数四周有骨皮质白线围绕，在骨皮质白线与牙瘤硬组织之间隔以一窄条低密度影像，为纤维结缔组织被膜。组合性牙瘤表现为许多数量不等的密度较高的牙样结构，混合性牙瘤则呈现出一团大小不等、形态不一的致密团块。牙瘤的钙化程度因病程而异，不同的病变也不尽相同。晚期，牙瘤的钙化程度与邻牙的牙齿密度相近，甚至超过邻牙。大约70%的牙瘤伴随着牙齿的阻生、错位、畸形、发育不全以及牙间隙等异常情况存在。

病理表现

混合性牙瘤（Complex odontoma）表现为釉质、牙本质、牙骨质和牙髓相互混杂，紊乱排列，不形成典型的牙结构。

组合性牙瘤（Compound odontoma）表现为许多大小不一、形态各异的牙样物聚集在一起，其中每个牙的结构与正常牙相似。

病例一

临床表现

男性患者，23岁，患者上前牙缺失要求种植，术前X线检查时发现左下颌前部牙瘤。术中见牙瘤位于颌骨内，由大小不等的10余块牙样组织组成，左下颌尖牙位于牙瘤下方。

X线表现

曲面断层一部分（图3—71）示左下第三乳尖牙滞留，其根尖下方颌骨内可见团块状与牙齿相同密度的钙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

化物，周围有环形低密度影像带包绕，骨硬化边缘清晰，病变下方可见第三恒尖牙水平阻生。

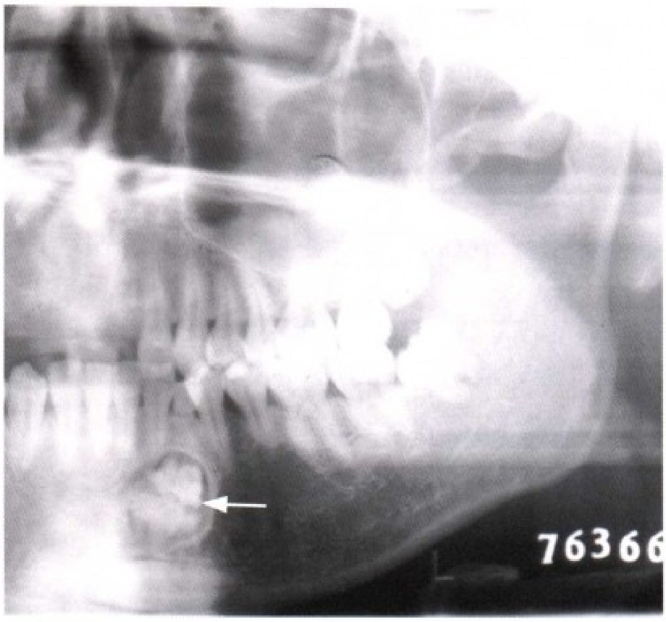


图 3–71　下颌骨组合性牙瘤

曲面断层一部分示左下第三乳尖牙滞留，其根尖下方颌骨内可见团块状牙齿密度的钙化物（↑），病变下方第三恒尖牙水平阻生

病理表现

送检手术标本为数个不规则的钙化小团块和颗粒。光镜下可见钙化小团块和颗粒为畸形的独立小牙，牙本质、牙髓腔的结构顺序类似正常牙（图 3–72）。

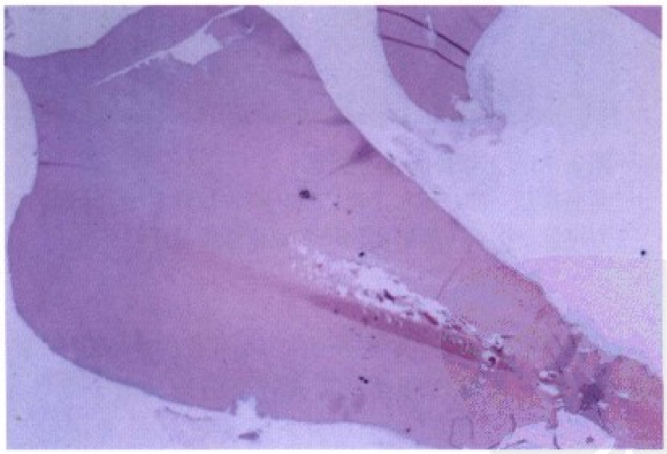


图 3–72　组合性牙瘤

一个体积较大的独立小畸形牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

组合性牙瘤

影像学病理学基础

病变内团块状致密影像为多个不同形态的畸形的牙齿影像。

病例二

临床表现

女性患者，12岁，正畸前常规拍片，在曲面断层片上发现左上颌结节区有一团不规则形的致密团块。

X线表现

曲面断层一部分（图3-73）示左上第二磨牙高位埋伏阻生，牙冠船方可见一形状不规则的团块状致密影像，密度接近牙体组织密度，与左上第二磨牙之间无明显界限，周围可见低密度条带包绕。

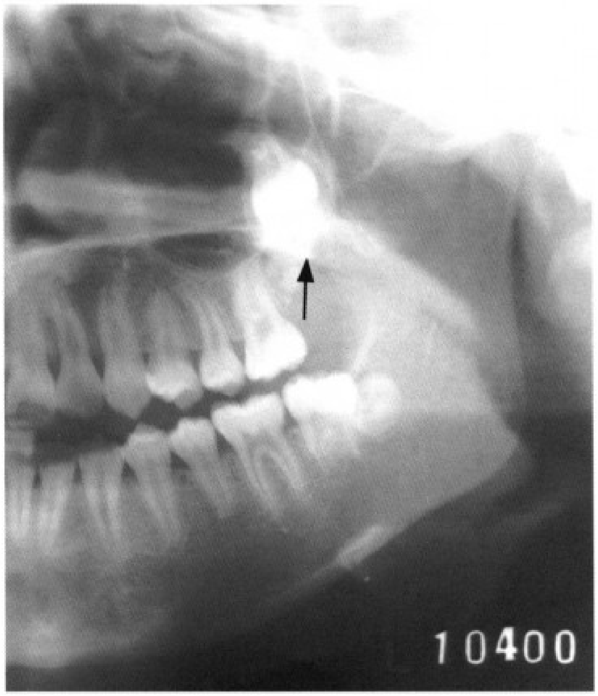


图3-73 上颌骨混合性牙瘤

曲面断层一部分示左上第二磨牙高位埋伏阻生，牙冠颌方可见一形状不规则的团块状致密影像（↑）

病理表现

肉眼见送检物为灰黄色不规则硬组织2块，大块硬组织外周有少许软组织附着。光镜下可见肿物由矿化程度差的釉质、牙本质、牙骨质和牙髓混杂排列形成，无典型牙结构（图3-74）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

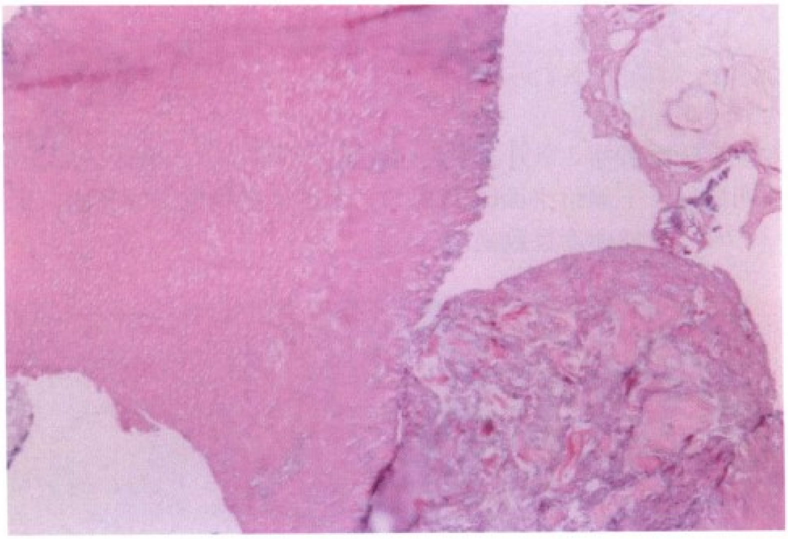


图3–74　混合性牙瘤
牙本质、牙骨质混杂排列在一起，不形成典型的牙结构

病理诊断

混合性牙瘤

影像学病理学基础

病变内团块状致密影像为混杂排列的牙釉质、牙本质及牙骨质影像。

第六节　良性成牙骨质细胞瘤

(Benign cementoblastoma)

良性成牙骨质细胞瘤又称为牙骨质细胞瘤和真性牙骨质瘤，是一种少见的牙源性间叶组织来源的良性肿瘤。主要由牙骨质组成。

临床表现

良性成牙骨质的发病年龄从10～65岁均有报道，但大部分常见于10～29岁患者，男性较女性多见。下颌骨为好发部位，其中又有约90%的病变发生于前磨牙和磨牙区。肿瘤常常附着于牙齿的根尖部，生长缓慢，但所受累牙齿通常为活髓牙。随着肿瘤不断增大，可引起颌骨膨隆，因此常见的临床症状为不同程度的牙痛和颌骨局部膨隆。有些病例肿瘤与牙根黏附，防碍牙齿的正常萌出，使得受累牙齿的颌面低于正常颌平面水平。良性成牙骨质细胞瘤绝大多数发生于恒牙根尖部，累及乳牙罕见。

X线表现

良性成牙骨质细胞瘤主要表现为一孤立的、界限清楚的圆形或卵圆形致密团块，周围常有一带状放射透光区环绕，为未矿化组织，透光区周缘可见骨皮质白线围绕。肿瘤常附着于牙齿根尖部，有时与牙根融合，牙骨质团块的致密影像通常使得牙根的外形轮廓模糊不清。若牙根的外形轮廓较明显时，常可见到牙根吸收，较大的肿瘤可见到颌骨的颊舌侧膨隆。

病理表现

肿瘤由较大团块的牙骨质样物质构成。较成熟的区域，牙骨质样团块中有少许陷窝，内含细胞，有强嗜碱性沉积线。团块之间为富于血管的结缔组织，内含大而深染的成牙骨质细胞及多核巨细胞。牙骨质团块边缘可见牙骨质基质和成牙骨质细胞。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例

临床表现

女性患者，51 岁，左下后牙龈肿痛 2 个月。临床检查见左下第一、二磨牙区域牙槽骨向颊舌侧膨隆明显，质硬，左下第一磨牙颌面明显低于下颌𬌗平面(图 3–75)。术中见肿物位于颌骨内，周围有纤维包膜包绕，并与第一磨牙牙根粘连(图 3–76)，骨样硬度且致密。



图 3–75　左下颌骨良性成牙骨质细胞瘤口内像

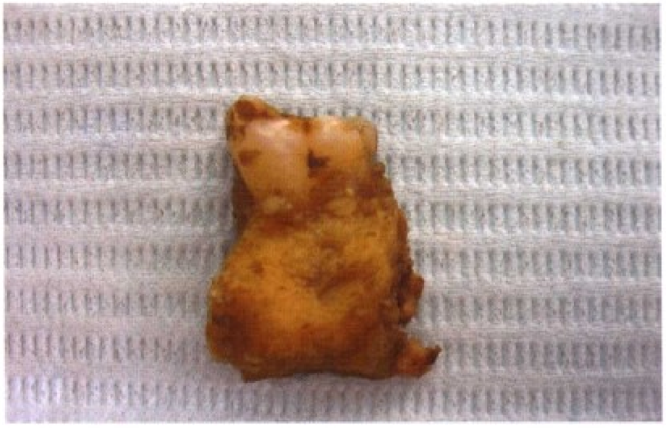


图 3–76　左下颌骨良性成牙骨质细胞瘤标本像

X 线表现

曲面断层一部分(图 3–77)示左下第一磨牙牙根区及其下方可见一不规则形致密团块，边界清楚，局部密度不均匀，周围可见一窄条低密度影像带包绕，肿物周围骨质致密。



图 3–77　下颌骨良性成牙骨质细胞瘤

曲面断层一部分示左下第一磨牙牙根区及其下方可见一不规则形致密团块，周围可见一窄条低密度影像带包绕

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为不规则硬组织数块，似有包膜。光镜下可见大量小梁状或牙骨质小体样结构，其中可见嗜碱性反折线，周边可见较多成牙骨质细胞及少量基质，间质为疏松结缔组织（图 3–78）。

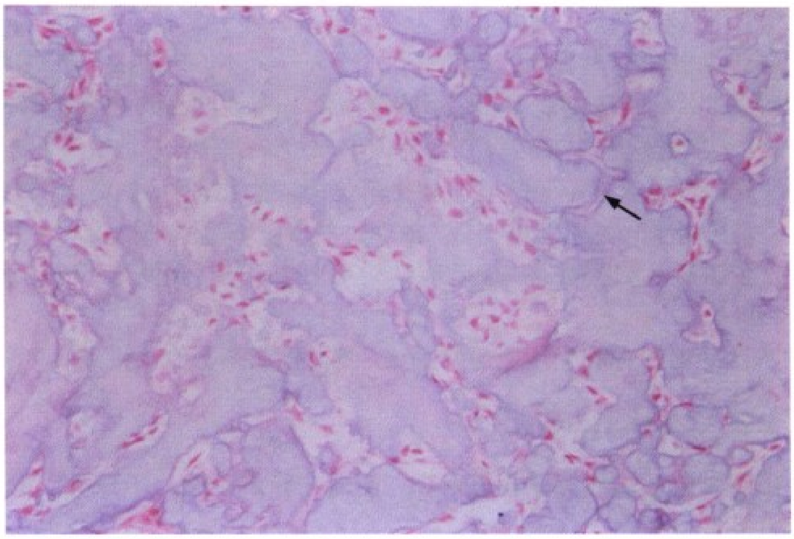


图 3–78　良性成牙骨质细胞瘤
肿瘤内可见大量小梁状或牙骨质小体样结构，其中可见嗜碱性反折线（↑），周边可见较多成牙骨质细胞及少量基质

病理诊断

良性成牙骨质细胞瘤

影像学病理学基础

1. 病理证实肿瘤主要由小梁状牙骨质及牙骨质团块构成，而牙骨质的密度高于骨，以此解释牙根周围与牙根融合的密度增高影像。

2. 肿物周围的一窄条低密度影像带与大体标本上所见的硬组织团块周围的包膜相吻合。

第七节　根尖周牙骨质结构不良

(Periapical cemental dysplasia, PCD)

在 WHO 公布的颌骨囊肿、牙源性肿瘤和瘤样病变的分类（Pindborg 等 1971 年），牙骨质瘤分为四型：①良性成牙骨质细胞瘤或真性牙骨质瘤；②牙骨质化纤维瘤；③根尖周牙骨质结构不良；④巨大型牙骨质瘤或家族性多发性牙骨质瘤。其中在上述病变中以根尖周牙骨质结构不良最常见。1992 年，Kramer 和 Pindborg 将良性成牙骨质细胞瘤单独列入骨源性肿瘤，将根尖周牙骨质结构不良和巨大型牙骨质瘤列入非肿瘤性骨瘤。

根尖周牙骨质结构不良又称为牙骨质瘤、纤维牙骨质瘤和根尖周纤维结构不良。此病是发生在颌骨内的一种局限性的正常骨的代谢异常，这种骨代谢异常导致正常骨松质被纤维组织、牙骨质样物质、异常骨组织或其混合物所替代。由于病变主要局限在牙齿根尖区，因而得名根尖周牙骨质结构不良。

临床表现

根尖周牙骨质结构不良发生于 30 岁以前很少见，80% 的病变发生于女性。虽然任何牙齿均可受累，但约

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

90%的病变发生在下颌切牙根尖区，受累牙齿通常为活髓牙，病人的临床症状一般不明显，通常为常规X线检查时发现，偶见牙槽突的膨隆。

X线表现

根尖周牙骨质结构不良通常位于根尖1/3区域，很少发生在根尖1/3以上区域。病变常为双侧、多发，偶见孤立性病变。病变多为圆形或卵圆形，也可表现为不规则形，边界清楚。

根尖周牙骨质结构不良在其发展过程中，X线片上表现为三个不同时期：①早期（骨溶解或纤维形成期），为单纯密度减低影像；②中期，病变逐渐成熟，显示密度减低—密度增高的混合影像；③成熟期，表现为界限清楚、较均匀的致密影像，大多数病例中其边缘存在菲薄的密度减低带，这是根尖周牙骨质结构不良的特征性表现，有时密度减低影像周边可见宽度不等的骨质硬化带包绕。组织学上，病变区内的密度减低影像为纤维成分，高密度结构可能完全是牙骨质，或牙骨质和骨，或完全是骨。正是由于根尖周牙骨质结构不良在发展过程中存在不同的分期，因此在颌骨多发性根尖周牙骨质结构不良中，有时表现为不同的病变处于不同的时期，从而X线影像学表现各不相同。

根尖周牙骨质结构不良受累牙齿的骨硬板通常消失，使得牙周膜影像模糊或轻度增宽。牙齿的自身结构不受影响，牙根吸收罕见。

病理表现

早期为增生的纤维组织。以后不断有牙骨质沉积，形成牙骨质小梁、牙骨质小体及编织骨。

第八节　巨大型牙骨质瘤

(Gigantiform cementoma)

巨大型牙骨质瘤又被称为Florid牙骨质骨性结构不良、Florid骨性结构不良和家族性多发性牙骨质瘤，常有家族史和常染色体显性遗传的特征。该病变限于颌骨，表现为颌骨内广泛分布的根尖周牙骨质结构不良，并非真正的骨肿瘤。但是对于颌骨内多少个区域的根尖周牙骨质结构不良就称之为巨大型牙骨质瘤并没有明确的界定。然而，如果根尖周牙骨质结构不良同时发生于上下颌骨的3个或4个象限区域，则通常将其视为巨大型牙骨质瘤。

临床表现

巨大型牙骨质瘤限于颌骨，且上下颌骨均可发病，双侧多见，单发病变以下颌骨常见。绝大多数患者年龄大于30岁，平均年龄42岁，女性好发。

病变早期无症状，常在常规X线检查时发现。由于颌骨内的正常骨松质被致密的、无细胞的牙骨质骨样组织所替代，因此病变区常因血供不足而易于感染，并发展成为骨髓炎，患者常出现触痛、疼痛，并有患区流脓史，但病变区牙齿通常有活力。病变发展广泛者常出现颌骨膨隆，严重者可引起面部畸形，牙齿移位，似河马面容。

X线表现

巨大型牙骨质瘤通常表现为颌骨内广泛分布的、边界清楚的、大小不等的密度增高影像。这些密度增高影像有的呈现为小的环形，似棉花球样表现；有的则表现为大的、不规则形的钙化区；甚至整个颌骨内可见弥散性、彼此相连的密度增高区。这些密度增高影像的中心位于牙齿根尖部的牙槽突内，而且病变多位于尖牙区远中；在下颌，病变通常位于下颌管上方颌骨内。值得注意的是，大多数密度增高区边缘存在界限清楚的密度减低带，其外周又有骨硬化边缘包绕。与大多数牙源性硬组织病变一样，巨大型牙骨质瘤早期为密度减低影像，随着病变发展经历了密度减低—密度增高混合影像后，最终表现为成熟的密度增高影像。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

巨大型牙骨质瘤有时还对病变区周围组织产生明显的影响。较大的病变会引起下颌管和上颌窦底的移位，以及颌骨颊舌侧膨隆。病变区牙齿的牙根有时会伴有一定程度的牙骨质增生。

曲面断层（图3–79）示上下颌全口牙根尖周围及颌骨体内可见弥散性、团块状密度增高影像，边界清楚且呈分叶状，边缘有密度减低带包绕，下颌骨前部明显膨隆。

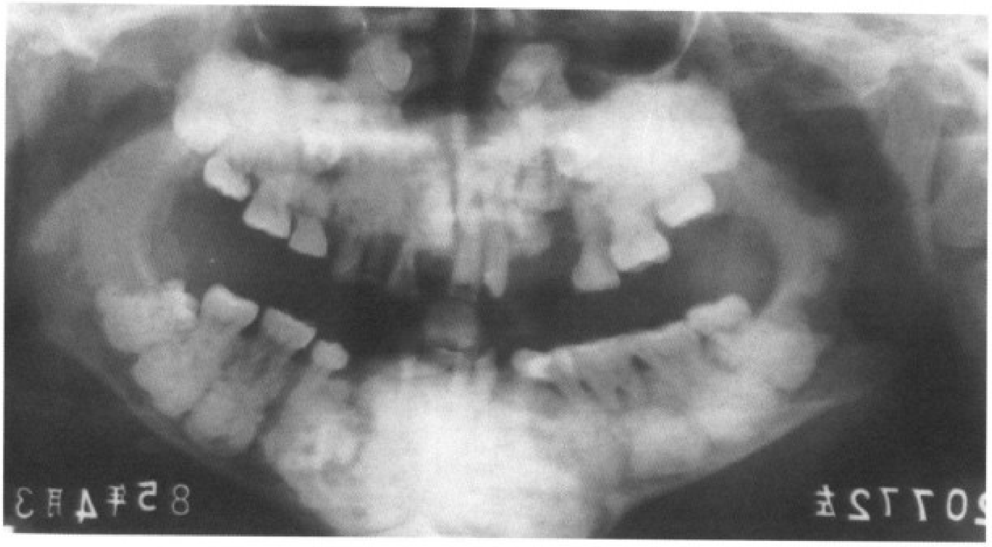


图3–79　上下颌骨巨大型牙骨质瘤

曲面断层示上下颌全口牙根尖周围及颌骨体内可见弥散性、团块状密度增高影像，边界清楚呈分叶状，边缘有密度减低带包绕

病理表现

镜下表现为致密的牙骨质团块，牙骨质细胞极少见。部分区域可见嗜碱性沉积线。间质少。由于缺乏血管易发生坏死和感染。

病例

临床表现

男性患者，67岁，左下颌牙龈肿胀伴瘘管7个月，轻微疼痛，口服消炎药治疗效果不明显。临床检查见左侧下颌骨体膨隆，触质硬，左下第一前磨牙根尖处牙龈有一瘘管，牙龈充血红肿。术中拔除左下第一前磨牙和第一磨牙，刮除颌骨体内病变组织，为骨样硬度。

X线表现

曲面断层（图3–80）示上下颌骨四个象限内均可见到弥散性、团块状致密影像，边缘呈分叶状，有密度减低带包绕，有的与牙根融合，左下第一前磨牙和第一磨牙牙根周围可见局限性密度减低影像，两侧下颌管向下移位。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

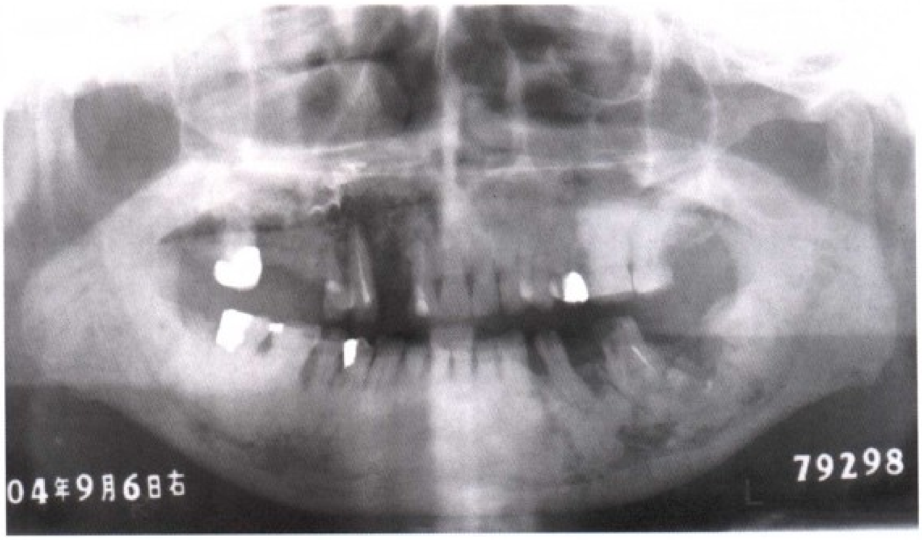


图3–80　上下颌骨巨大型牙骨质瘤
曲面断层示上下颌骨四个象限内均可见到弥散性、团块状致密影像，有密度减低带包绕

病理表现

肉眼见送检物为灰黄色破碎骨组织数块、牙齿2枚及少量破碎软组织。镜下见肿瘤由致密的牙骨质团块构成，大部分几乎近实性，间质结缔组织少，缺乏血管。牙骨质中细胞少，陷窝大部分空虚，牙骨质内可见不规则的钙沉积间歇线（图3–81），部分区域可见牙骨质小体样结构（图3–82）。部分区域肿瘤与宿主骨之间有纤维组织，部分区域肿瘤与宿主骨呈镶嵌状。结缔组织内可见慢性炎症细胞浸润。另送软组织为复层鳞状上皮黏膜，组织水肿，大量淋巴细胞、浆细胞及少量中性白细胞浸润，并有瘘管形成（图3–83）。

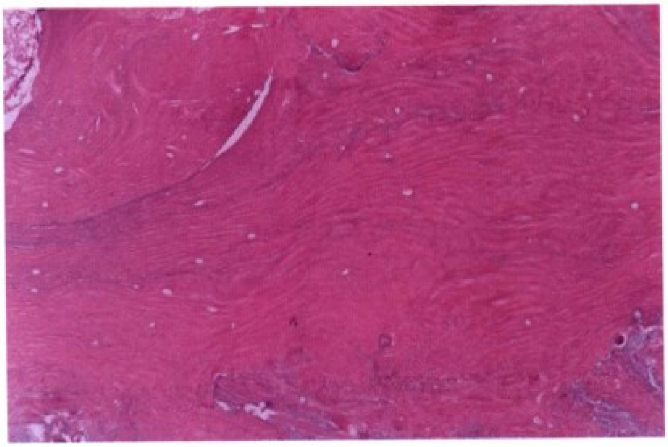


图3–81　巨大型牙骨质瘤
肿瘤大部由致密的、近实性的牙骨质构成，可见不规则的沉积线，牙骨质陷窝空虚

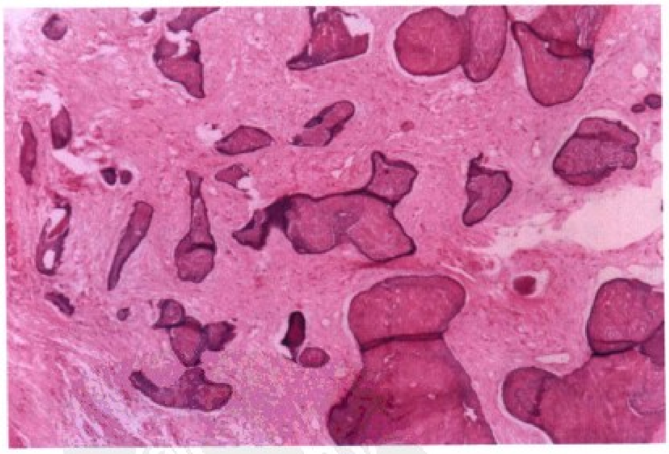


图3–82　巨大型牙骨质瘤
部分区域有牙骨质小体样结构

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

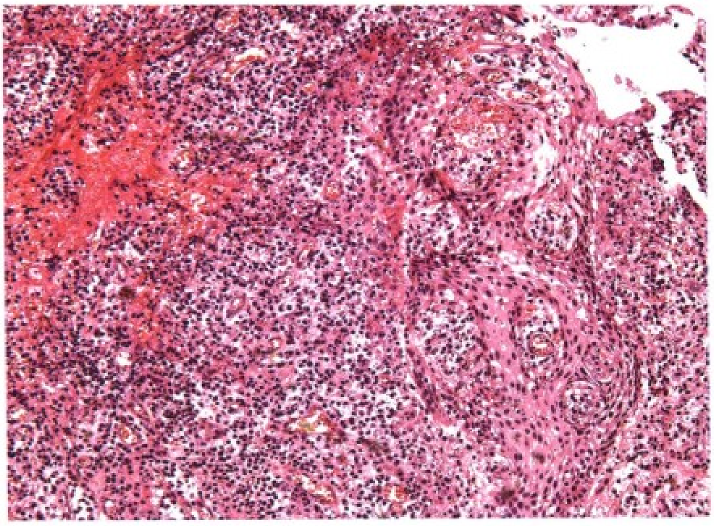


图3–83　巨大型牙骨质瘤
复层鳞状上皮黏膜有大量淋巴细胞、浆细胞及少量中性白细胞浸润

病理诊断

巨大型牙骨质瘤继发感染

影像学病理学基础

1. 巨大型牙骨质瘤主要由致密的牙骨质构成，与影像学上见到的致密的阻射性团块相吻合。
2. 巨大型牙骨质瘤由于间质结缔组织少，缺乏血管，易出现感染，在影像学上可出现慢性炎症性表现。

第九节　成釉细胞纤维瘤

(Ameloblastic fibroma)

成釉细胞纤维瘤是一种真性牙源性混合性肿瘤，由牙源性上皮和间叶组织组成，但没有牙釉质、牙本质和牙骨质形成。

临床表现

成釉细胞纤维瘤较少见，其生物学行为完全表现为良性肿瘤的特点。发病年龄较轻，绝大多数发生于5～20岁，平均15岁，男性比女性稍多见。最常见的发病部位为下颌前磨牙和磨牙区，有些病例肿瘤可向前发展至尖牙或切牙区，向后发展到升支区，并常伴有阻生牙。肿瘤生长缓慢，一般无自觉症状，常在常规X线检查时发现。随着肿瘤的增大会引起颌骨的膨隆和牙齿的移位。成釉细胞纤维瘤没有骨小梁间的浸润，很少复发，预后良好。

X线表现

成釉细胞纤维瘤表现为单房或多房密度减低影像，边界清楚，周缘有骨皮质白线包绕。肿瘤增大时可引起皮质骨板膨隆，但骨皮质白线仍完整。常伴有牙齿的萌出受阻或牙齿的移位。

病理表现

肉眼见肿瘤在颌骨内膨胀性生长，多为实性，有包膜。光镜下可见肿瘤有上皮和纤维结缔组织两种成分。纤维构成肿瘤的主要成分，细胞丰富，较幼稚，似牙乳头。上皮成分量少，呈细长条索状或圆形团块状，形态

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

似成釉器或牙板。上皮团或条索中星网状细胞成分少，上皮内囊性变也少。上皮与结缔组织之间的界面，有时为狭窄的无细胞带，有时为玻璃样变的透明带，但没有成牙本质细胞、牙本质和釉质形成。

病例

临床表现

男性患者，14岁，左下颌无痛性膨隆4个月。临床检查见左下颌骨体舌侧骨板明显膨隆，触质硬，无压痛，左下颌第一、二磨牙未萌。术中见肿物呈实性，白色，质脆。

X线表现

曲面断层一部分（图3-84）示左下颌骨体和升支内单房囊性骨密度减低区，边界清楚，边缘有分叶，左下第一磨牙及第二磨牙牙胚位于病变内，受压移位且萌出受阻，左下第一磨牙牙根有吸收，下颌管受压移位，下颌骨下缘骨皮质局部变薄但仍完整，近牙槽侧部分骨皮质中断消失，下颌骨膨隆不明显。

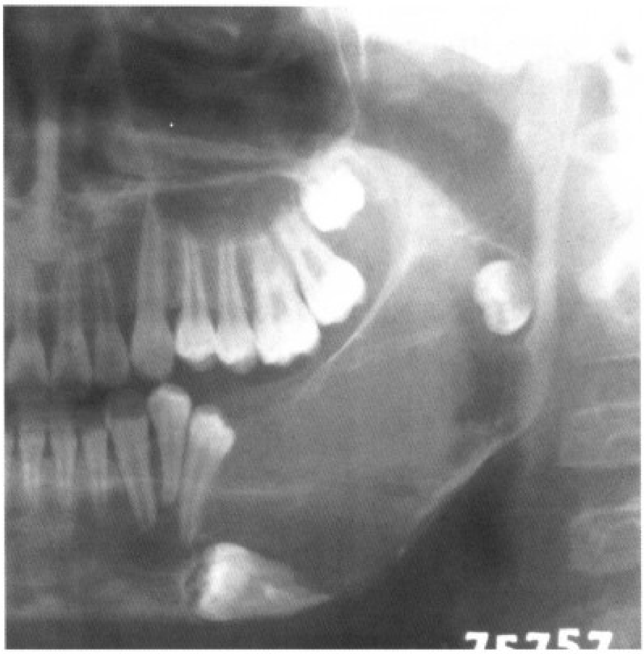


图3-84　下颌骨成釉细胞纤维瘤

曲面断层一部分示左下颌骨体和升支内可见单房囊性骨密度减低区，边缘有分叶，内有牙胚，受压移位且萌出受阻，牙根有吸收，近牙槽侧部分骨皮质中断消失，下颌骨膨隆不明显

病理学表现

肉眼见送检物为灰白色、实性、不规则形软组织数块，切面灰白色，质脆。光镜下可见肿瘤由上皮和间叶组织组成。间叶组织为幼稚的结缔组织，其中纤维细胞丰富，呈多角形。上皮排列呈细长条索状，末端圆形呈花蕾状，上皮条索中间缺少疏松的星网状层，上皮与间叶组织交界处可见玻璃样变的无细胞带（图3-85，图3-86）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

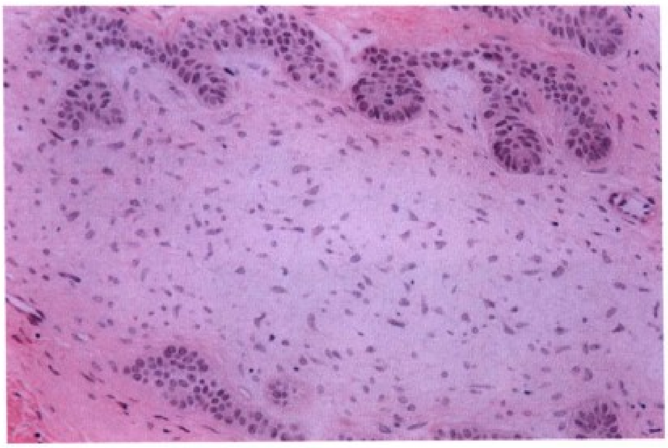


图 3–85　成釉细胞纤维瘤
细长的上皮条索状，末端花蕾状，星网状层分化不明显，间叶组织为幼稚的结缔组织

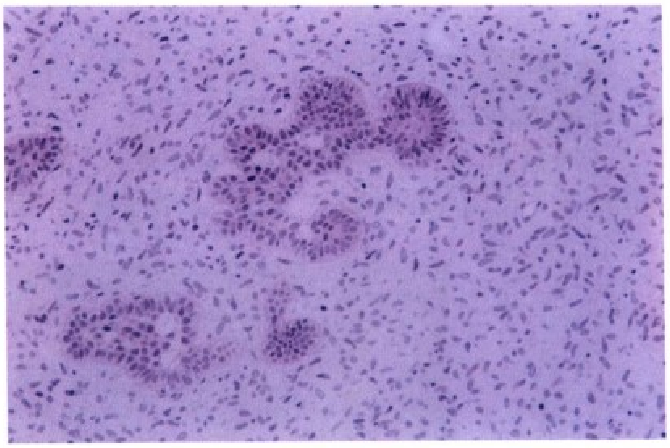


图 3–86　成釉细胞纤维瘤
间叶组织内纤维细胞丰富，呈多角形

病理诊断

成釉细胞纤维瘤

影像学病理学基础

1. 左下颌骨体和升支内骨密度减低区为肿瘤性上皮和间叶组织。
2. X 线表现为单房，边界清楚，可能与此肿瘤不沿骨小梁浸润，且生物学行为较成釉细胞瘤好有关。

第十节　成釉细胞纤维牙瘤

(Ameloblastic fibro-odontoma, AFO)

成釉细胞纤维牙瘤是一种良性混合性牙源性肿瘤，临床上非常少见。其成分与成釉细胞纤维瘤相似，只不过病变区内含有少量牙釉质和牙本质成分。

临床表现

成釉细胞纤维牙瘤最常见的发病部位是下颌骨的前磨牙和磨牙区，也可向后扩展至升支区。第一、第二个 10 岁年龄组发病率最高，平均年龄 12 岁，男性多见。

成釉细胞纤维牙瘤生长缓慢，一般无自觉症状。随着病变的发展会引起颌骨膨隆，并伴有牙齿的萌出受阻。

X 线表现

成釉细胞纤维牙瘤的X线影像学表现与成釉细胞纤维瘤相似，但不同之处在于其病变内部的透射区中含有数量不等的、边界清楚的高密度小团块，但总的来说，病变内透射区的范围要超过高密度影像的范围。而且绝大多数病变区内均伴随有阻生齿的存在。

病理表现

一般组织结构基本同成釉细胞纤维瘤，在此基础上部分瘤细胞继续分化并产生诱导作用，形成牙本质、釉质及牙骨质。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例一

临床表现

男性患者，3岁半，右下颌无痛性膨隆1个月。临床检查见右下颌骨体明显膨隆，触诊无乒乓球样感，无压痛，右下第二乳磨牙未萌。术中见肿物呈囊性，囊内有数十个大小不等的牙齿（图3-87），囊壁完整。

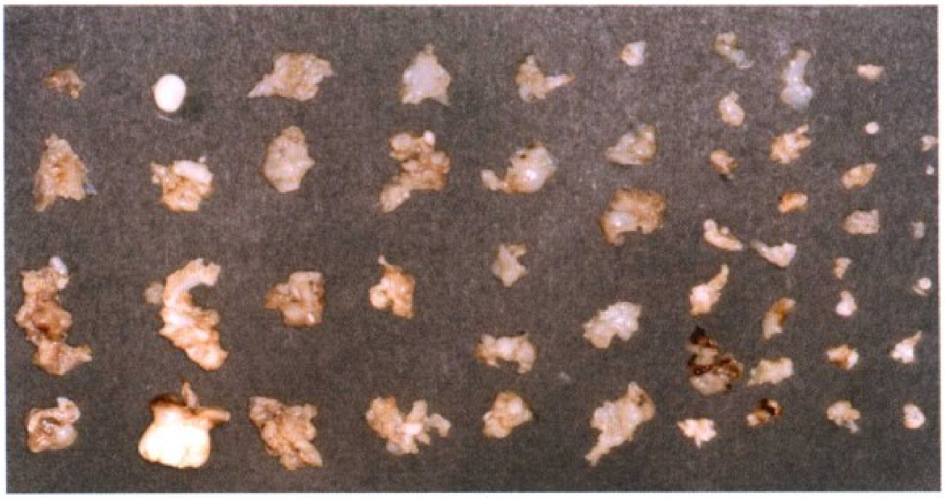


图 3–87　术后标本像，见囊内有数十个大小不等的牙齿

X 线表现

曲面断层一部分（图3-88）示右下颌骨体和升支内有单囊性骨密度减低区，边界清楚，周围有骨硬化边缘包绕，近牙槽侧骨硬化边缘消失，肿物内有多数形态不规则的致密团块影像，大小不一，密度不均，右下第一、二磨牙牙胚受压萌出受阻，下颌管向下移位。



图 3–88　下颌骨成釉细胞纤维牙瘤
曲面断层一部分示右下颌骨体和升支内有单囊性骨密度减低区，近牙槽侧骨硬化边缘消失，肿物内有多数形态不规则的致密团块影像

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为不规则形软组织数块。光镜下可见肿瘤有实性和囊性两部分，实性区由上皮、间质和不规则分布的牙体组织三种成分构成。上皮细胞排列成滤泡样，间质为细胞丰富的幼稚的结缔组织，似牙乳头。在上皮和间质之间可见发育不良的牙体组织，混杂排列在一起（图3−89、图3−90）。肿瘤囊性部分可见增生的上皮，似壁性成釉细胞瘤（图3−91）。

病理诊断

成釉细胞纤维牙瘤

影像学病理学基础

1.肿物内多个不规则的致密团块影像为各种不同发育阶段的畸形牙和牙体组织。

2.病变内的密度减低区为成釉细胞纤维瘤瘤体组织及镜下见到的囊性结构。

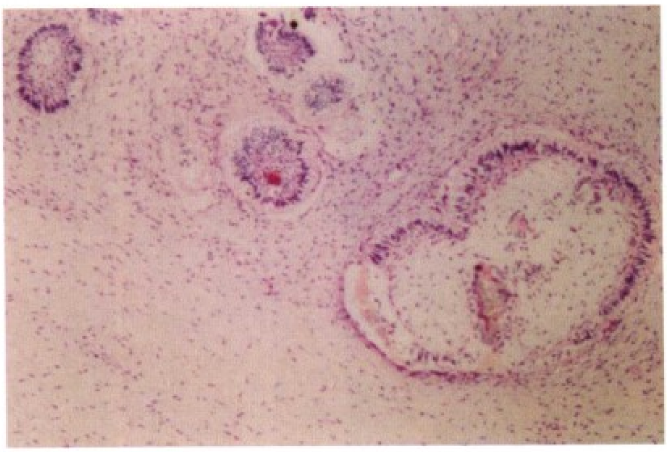


图3−89 成釉细胞纤维牙瘤

肿瘤由滤泡样上皮团、幼稚的结缔组织和不规则的牙体组织构成

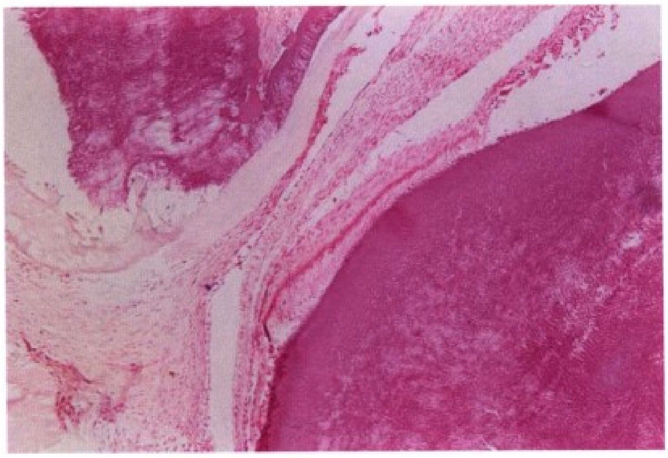


图3−90 成釉细胞纤维牙瘤

上皮与结缔组织间可见不规则的牙体组织，紫色部分为釉质，浅粉色部分为牙本质

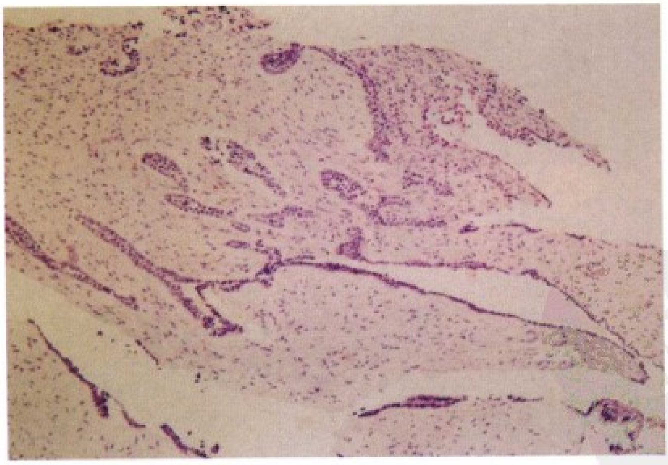


图3−91 成釉细胞纤维牙瘤

肿瘤囊性区内衬上皮增生，呈条索状，似壁性成釉细胞瘤

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例二

临床表现

女性患者，12岁，右下颌无痛性肿物半年。临床检查见右下颌骨略膨隆，后牙区龈颊移行沟变浅，触诊质硬，无压痛。术中见肿物呈囊性，囊壁完整，囊内有牙胚1个及数个小的硬组织团块，升支骨板隆起。

X线表现

曲面断层一部分（图3-92）及组织标本X线片（图3-93）示右下颌骨体和升支内有单房性骨密度减低区，边界清楚，肿物内密度不均匀，局部呈云雾状密度增高影，并有一圆形点状致密影像，肿物内含牙1颗，牙根未形成，颌骨膨隆明显，骨皮质变薄但仍完整。



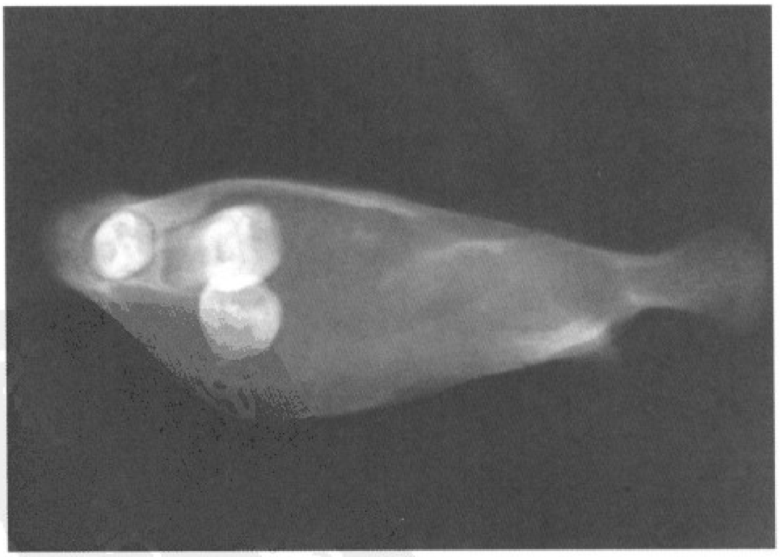


图3-92，图3-93 下颌骨成釉细胞纤维牙瘤

曲面断层一部分及组织标本X线片示右下颌骨体和升支内有单房性骨密度减低区，局部呈云雾状密度增高影，并有一圆形点状致密影像，肿物内含牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

光镜下可见肿瘤由上皮、间充质和不规则分布的牙体组织三种成分构成（图3−94）。上皮细胞排列成团块状，团块中心星网状分化不明显，间充质部分为细胞丰富的幼稚的结缔组织（图3−95），细胞呈多角形，似牙齿发育过程中的牙乳头。发育不良的牙本质、牙骨质不规则排列，广泛分散在肿瘤中。

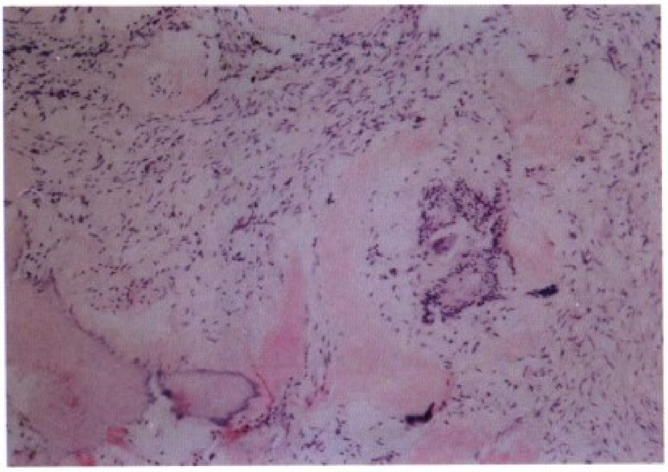


图3−94　成釉细胞纤维牙瘤
肿瘤由上皮、间充质和不规则排列的牙体组织构成

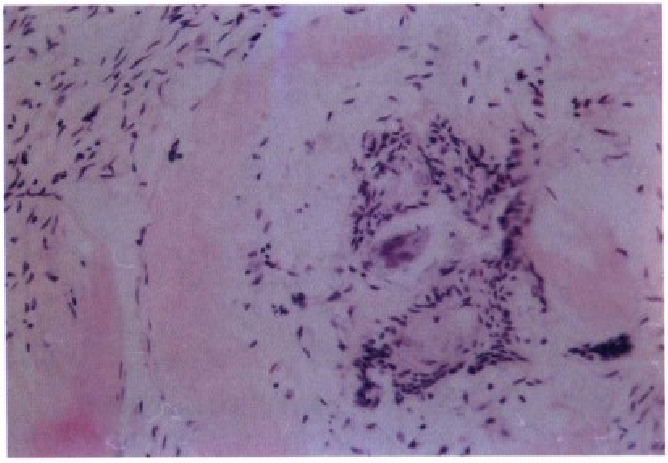


图3−95　成釉细胞纤维牙瘤
上皮团中星网状层分化不明显，间充质细胞丰富，粉染均质状结构似发育不良的牙本质

病理诊断

成釉细胞纤维牙瘤

影像学病理学基础

1.影像学上病变内局部呈云雾状密度增高影，并有一圆形点状致密影像为病理上见到的不规则的、钙化程度不一的牙本质、牙骨质团块。

2.影像学上病变内的低密度影像与牙源性肿瘤上皮及间叶成分的存在有关。

病例三

临床表现

男性患者，18岁，右面部无痛性肿物1年余，近4个月肿物生长加快。临床检查见右面部明显膨隆，可触及4cm × 4cm肿物，边界清楚，表面光滑，质硬，无乒乓球样感。术中见肿物包膜完整，内含牙齿及颗粒状硬组织。

X线表现

华特位（图3−96）示右上颌骨内有一圆形的肿物影像，边界清楚，密度不均匀，肿物内有弥散性的斑点状致密影像，并含牙1颗，肿物周围骨壁受压变薄且膨隆；右上颌窦影像受压消失；右眶下缘上抬，无破坏。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

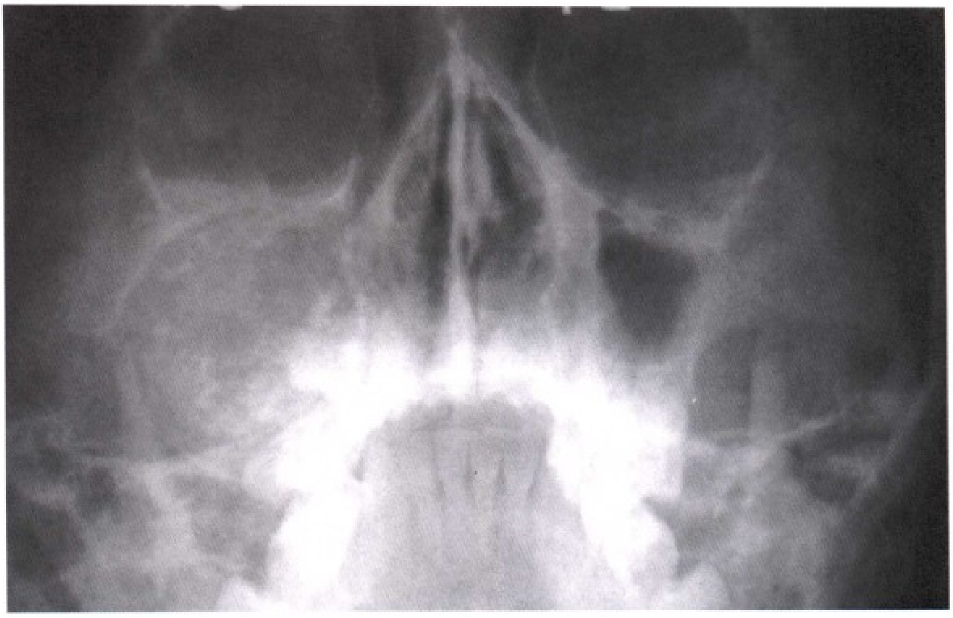


图3-96 上颌骨成釉细胞纤维牙瘤

华特位示右上颌骨内有一圆形的肿物影像，密度不均匀，肿物内有弥散性的斑点状致密影像，并含牙一颗

病理表现

肿瘤由上皮、间充质和不规则分布的牙体组织三种成分构成（图3-97），上皮细胞排列似缩余釉上皮样，间充质细胞丰富，似牙乳头样，在上皮侧可见发育不良的牙体组织（图3-98）。

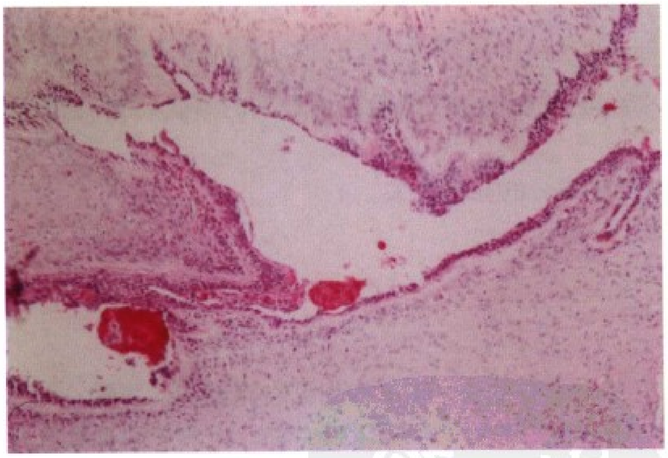


图3-97 成釉细胞纤维牙瘤

肿瘤由上皮、间充质和不规则的牙体组织构成

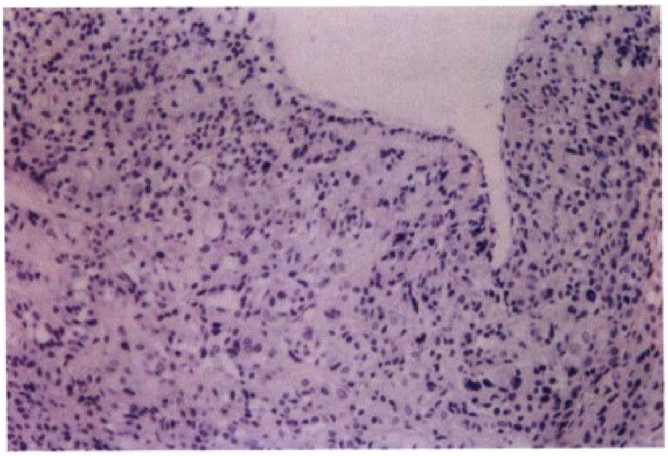


图3-98 成釉细胞纤维牙瘤

上皮似缩余釉上皮，间充质为幼稚的结缔组织，细胞丰富，呈多边形或不规则型

病理诊断

成釉细胞纤维牙瘤

影像学病理学基础

1.病变内弥散性的斑点状致密影像为病理所见到的不规则的牙体硬组织团块。

2.病变内的低密度影像是肿瘤内上皮和间叶组织结构。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四章　颌骨非牙源性良性肿瘤和瘤样病变

(Benign Non-Odontogenic Tumors and Tumor-like Lesions of the Jaws)

第一节　牙骨质-骨化纤维瘤

(Cemento-ossifying fibroma)

牙骨质-骨化纤维瘤又称为骨化纤维瘤和牙骨质化纤维瘤，它被认为是一种良性骨肿瘤。肿瘤内部含有一定量的异常骨组织和牙骨质样组织。过去曾根据肿瘤内部的钙化成分是以骨组织为主，还是以牙骨质样组织占优势而将其分为两个不同的病变实体，即骨化纤维瘤和牙骨质化纤维瘤。然而在组织学表现上牙骨质和骨的鉴别诊断常有困难，同时又由于该病大多数发生在根尖周，来源于牙周韧带成分，因此许多学者将这些病变归类为牙周韧带成分来源的肿瘤性纤维-骨性病变，统称为牙骨质-骨化纤维瘤。青少年（侵袭性）牙骨质-骨化纤维瘤是一种活动性生长的病变，主要累及15岁以下的患者。其X线表现与牙骨质-骨化性纤维瘤相似。

临床表现

牙骨质-骨化纤维瘤可以发生在任何年龄的患者，但以青壮年居多，女性略多于男性，牙骨质-骨化性纤维瘤主要发生在下颌骨，而其中又以发生在下颌前磨牙-磨牙区最常见，病变一般为单发，大多数病变发生在根尖周，偶尔发生在上下颌的有牙或无牙区，与牙根无接触或与牙无关。牙骨质-骨化纤维瘤生长缓慢，早期无症状，常在常规X线检查时发现，肿瘤增大时可引起颌骨膨隆不对称，以及病变区牙齿的移位。

青少年牙骨质-骨化纤维瘤生长速度较快，常引起颌骨的膨大畸形。

X线表现

病变早期主要为纤维样结构组成，表现为孤立的囊状密度减低影像。随着病变的逐渐发展成熟，病变内钙化物结构逐渐增多，表现为密度减低-密度增高的混合影像，其中密度增高物的表现形式多样，有的呈现为线束状的致密线条影，有的为散在的斑片或团块状形态，有的呈絮状结构，还有的表现为密度均匀的磨砂玻璃状。此后，当病变完全进入成熟期时则表现为界限清楚的密度增高影像。牙骨质-骨化纤维瘤边界清楚，周围有纤维组织包膜包绕，表现为一窄条密度减低影像。有时病变周围的骨表面可见骨皮质白线，肿瘤增大可引起病变区的牙齿和下颌管的移位以及颌骨的膨大，骨皮层变薄但仍保持完整。

病理表现

肉眼观察肿物呈实性，切面质硬，黄白色，界限清楚，有包膜。光镜下见肿瘤由富含成纤维细胞的纤维结缔组织构成，成纤维细胞呈梭形或星形，胶原纤维排列成束或纵横交错。结缔组织中可见牙骨质小体样或小梁状的钙化结构和编织骨，周围有成骨细胞围绕。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例一

临床表现

女性患者，56岁，颏部无痛性肿物30余年，生长缓慢。临床检查见颏部膨隆明显，可见约7 cm × 5 cm × 5cm肿物，质硬，表面皮肤正常，口内可见右下颌尖牙至左下颌第一磨牙范围前庭沟消失，牙槽骨膨隆，两侧下颌尖牙及左下第一前磨牙移位。术中见肿瘤呈松质骨状，与骨分界清楚。

X 线表现

下颌横断𬌗片（图4–1）示下颌骨前部唇侧可见巨大的肿物影像，边界清楚，骨皮层受压变薄但仍完整，肿物内部呈现普遍性絮片状的密度增高影像，但不均匀，右下中切牙至左下侧切牙缺失，邻牙移位。

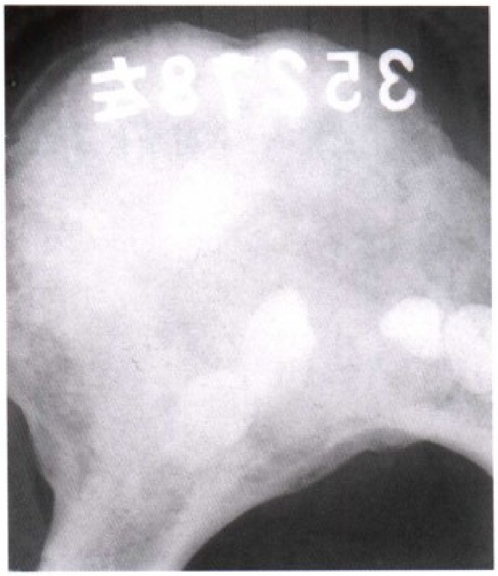


图 4–1　下𬌗骨牙骨质 - 骨化纤维瘤
下𬌗横断𬌗片示下颌骨前部唇侧巨大的肿物，肿物内部呈普遍性絮片状的密度增高影像

病理表现

肉眼见送检物为数块碎骨片。光镜下见肿瘤由含有较多的成纤维细胞的纤维结缔组织构成，纤维结缔组织内可见大量小梁状骨及牙骨质状团块，周边可见成骨细胞（图4–2，图4–3）。

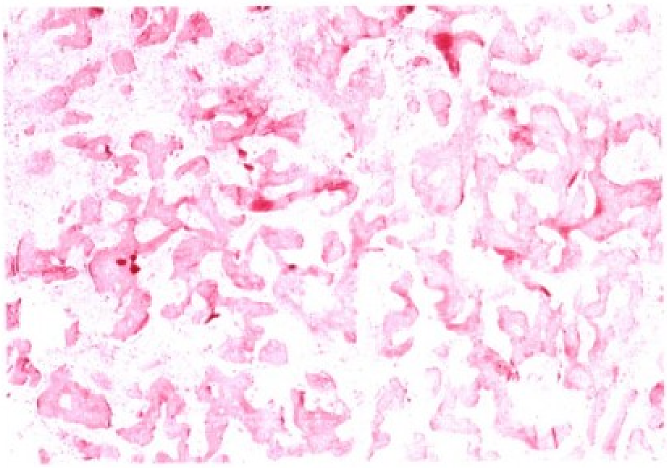


图 4–2　牙骨质 - 骨化纤维瘤
纤维结缔组织内有大量小梁状骨和牙骨质状团块

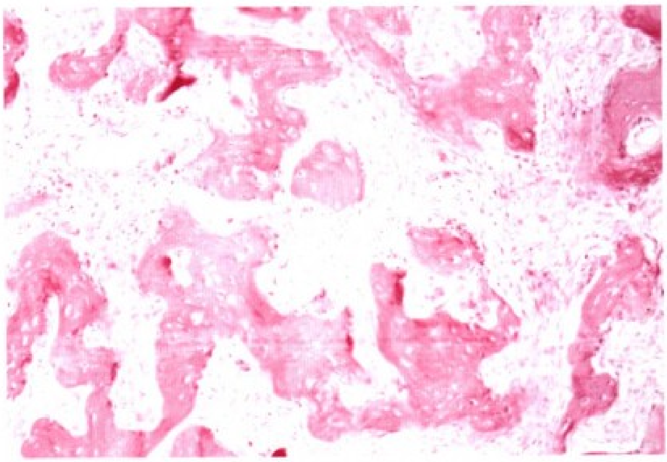


图 4–3　牙骨质 - 骨化纤维瘤
小梁状骨，周围有少量成骨细胞

病理诊断

牙骨质 - 骨化纤维瘤

影像学病理学基础

1.病变中密度减低的部分主要由纤维结缔组织成分构成。

2.病变中密度增高的部分主要由牙骨质团块及小梁状骨构成。

病例二

临床表现

女性患者，60岁，左下颌肿物8个月，近1个月表面皮肤和左颌下区肿胀，开口受限。临床检查见左下颌第二前磨牙至第二磨牙范围牙槽突处有3cm × 1cm肿物，界清，质硬，有压痛，第一磨牙为残根，颊侧牙龈

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

有瘘管。术中见肿瘤与颌骨不粘连，为不规则的骨样团块。

X 线表现

左下颌骨侧位（图 4–4）示左下颌骨体内有一卵圆形骨密度减低区，边界清楚，其内可见数团不规则致密团块，近牙槽侧牙槽骨吸收。

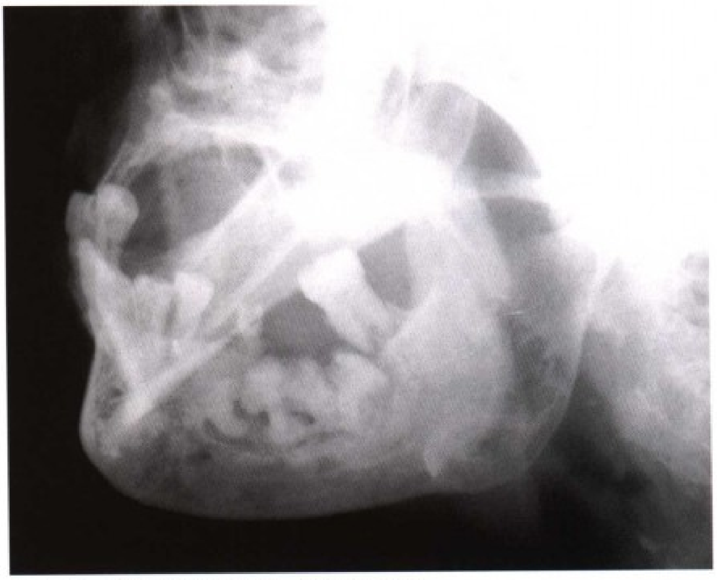


图 4–4　左下颌骨牙骨质 - 骨化纤维瘤

左下颌骨侧位示左下颌骨体内有一卵圆形骨密度减低区，其内可见数团不规则致密团块

病理表现

肉眼见送检组织为硬组织 2 块，大块约 3cm × 2cm × 1cm，表面光滑，结节状，切面灰黄色，均质，致密。光镜下见肿瘤由含有大量成纤维细胞的纤维结缔组织构成，成纤维细胞呈星形或梭形，其间可见大量牙骨质样团块和小梁状骨，小梁状骨连接成网，周边可见成骨细胞（图 4–5，图 4–6）。

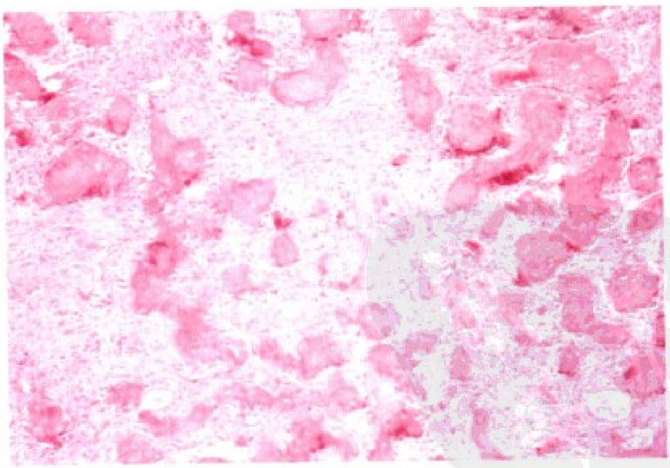


图 4–5　牙骨质 - 骨化纤维瘤

含大量成纤维细胞的结缔组织中分布有大小不等的牙骨质团块

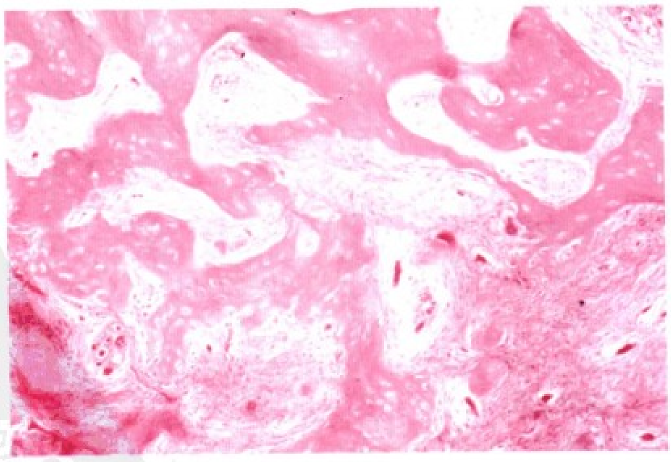


图 4–6　牙骨质 - 骨化纤维瘤

肿瘤中含有小梁状骨，连接成网状

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

牙骨质 - 骨化纤维瘤

影像学病理学基础

1. 病变中密度减低的部分主要由富含细胞的纤维结缔组织成分构成。

2. 病变中密度增高的部分主要由牙骨质团块及小梁状骨构成。

病例三

临床表现

男性患者，24 岁，左下颌牙龈反复肿疼 1 年，2 个月前在外院拔除左下第二、三磨牙并搔刮拔牙窝，术后无明显好转。临床检查见左下第二、三磨牙缺失，牙槽突隆起，质硬，移行沟变浅。术中见肿物为骨样团块，表面蜂窝状。

X 线表现

左下颌骨侧位（图 4–7）示左下颌骨体内有一圆形骨密度减低区，边界清楚，其内可见一圆球形团块状密度增高影，密度不均匀，内部有散在斑点状透光区，近牙槽侧牙槽骨及升支前缘下方骨皮层影像消失。



图 4–7　左下颌骨牙骨质 - 骨化纤维瘤

左下颌骨侧位示左下颌骨体内有一圆形骨密度减低区，其内可见一圆球形团块状密度增高影，密度不均匀

病理表现

肉眼见送检组织为 2.5cm × 2cm × 1.7cm 球形肿物，表面蜂窝状，切面均质，其硬度与松质骨相当。光镜下见肿瘤由含有大量成纤维细胞的纤维结缔组织构成，成纤维细胞呈星形或梭形，其间可见小梁状骨、牙骨质样团块及小梁状编织骨（图 4–8，图 4–9）。

病理诊断

牙骨质 - 骨化纤维瘤

影像学病理学基础

病变中密度增高的部分主要由牙骨质团块及小梁状骨构成，密度减低的部分主要由富含细胞的纤维结缔组织成分构成，其中所含牙骨质团块及小梁状骨的比例较病例四、病例五明显增高，在影像学上有相对应的表现。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

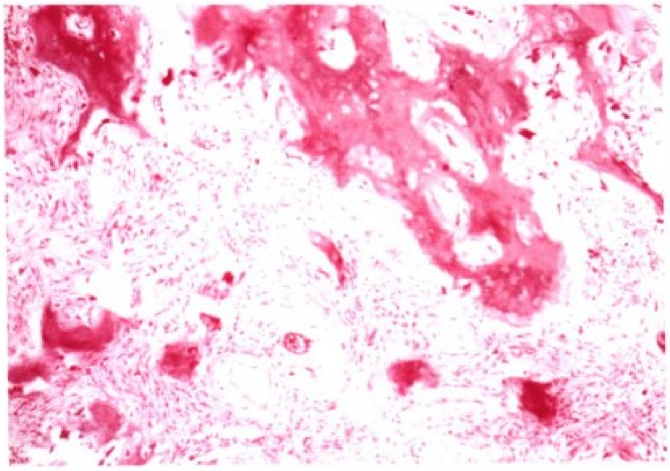


图 4–8　牙骨质 - 骨化纤维瘤
肿瘤由结缔组织、小梁状骨和牙骨质团块构成

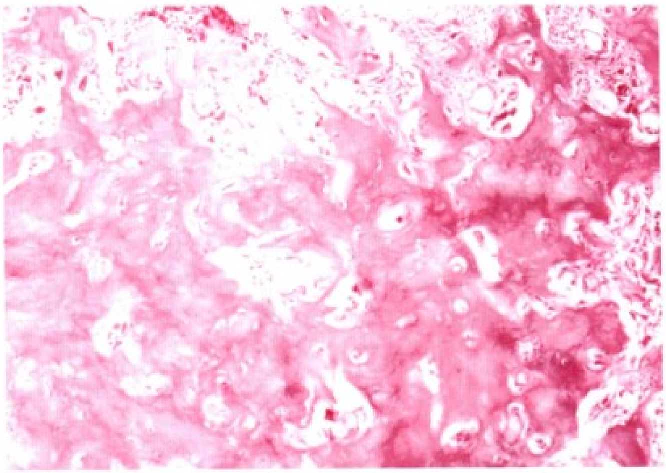


图 4–9　牙骨质 - 骨化纤维瘤
较多而致密的小梁状编织样骨

病例四

临床表现

女性患者，42 岁，右下颌骨无痛性逐渐膨隆 10 余年。临床检查见右下颌骨体明显膨隆，触诊质硬，皮肤无异常，无压痛。术中见右下颌骨内有 2 cm × 1.5 cm × 1.5 cm 软组织团块，似结缔组织，周围骨质蜂窝状。

X 线表现

右下颌骨侧位（图 4–10）示右下颌骨体及右下颌升支膨隆，骨质密度不均匀，近下颌骨下缘处颌骨体内可见一囊性骨密度减低区，部分边缘模糊不清，囊内可见散在的斑片状致密影像，下颌骨下缘处骨皮层变薄，颌骨体、牙根周围及升支内可见斑片及团块状致密影像，并可见散在的斑片状密度减低区，病变区内牙周膜影像模糊。



图 4–10　右下颌骨牙骨质 - 骨化纤维瘤
右下颌骨侧位示右下颌骨膨隆，颌骨体内有一囊性骨密度减低区，囊内可见散在的斑片状致密影像，颌骨内可见斑片及团块状致密影像

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肿瘤的主体为增生的、包含丰富的成纤维细胞的结缔组织，成纤维细胞呈梭形或星形，可见大量的胶原纤维。在结缔组织内可见含细胞的牙骨质样钙化团块。结缔组织边缘可见变形的残留骨，肿瘤与残留骨交界处凹凸不平（图4–11，图4–12）。

病理诊断

牙骨质-骨化纤维瘤

影像学病理学基础

1. 密度增高影像为钙化的牙骨质团块。
2. 密度减低区为富含细胞的纤维组织。

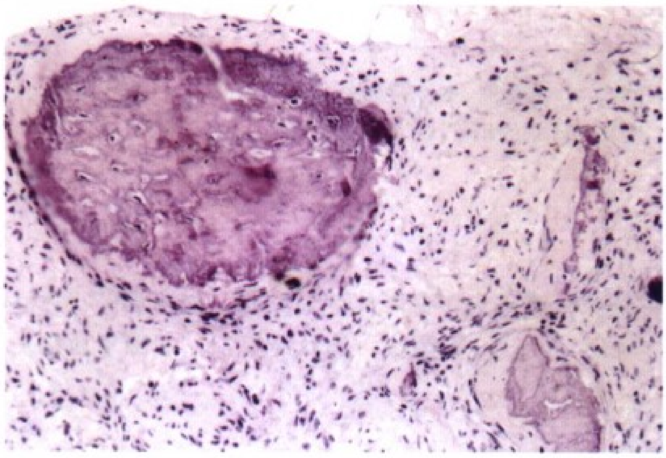


图4–11　牙骨质-骨化纤维瘤
增生的结缔组织内含有牙骨质样钙化团块

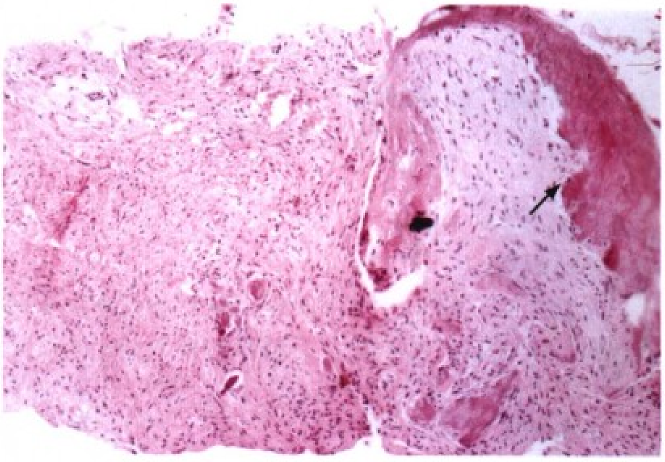


图4–12　牙骨质-骨化纤维瘤
肿瘤组织边缘可见变形的残留骨（↑）

病例五

临床表现

男性患者，21岁，左下颌无痛性肿大4年，近来发现肿大明显。临床检查见左下颌骨体和角部明显膨隆，质硬，左下后牙颊侧移行沟变浅。术中见下颌骨体及升支膨隆，病变内骨质疏松，出血多。

X线表现

左下颌骨侧位（图4–13）示左下颌升支及下颌骨体明显膨隆，其内可见骨密度减低区，边界存在且清楚，病变内密度不均匀，部分呈磨砂玻璃状，部分密度较低。

病理表现

肉眼见灰黄色不规则形骨组织数块，大者3 cm × 2.5 cm × 0.15 cm，小者1.2 cm × 0.7 cm × 0.1 cm。光镜下可见肿瘤为含有大量成纤维细胞的结缔组织，成纤维细胞呈

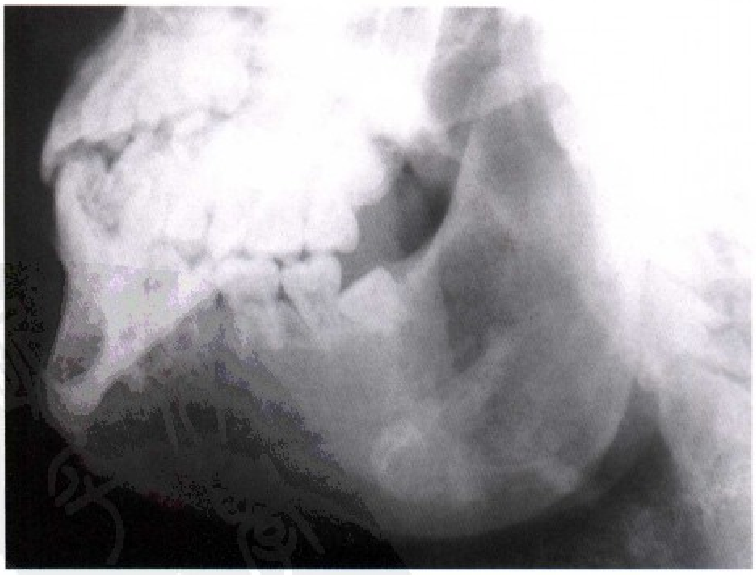


图4–13　左下颌骨牙骨质-骨化纤维瘤
左下颌骨侧位示左下颌骨明显膨隆，其内可见骨密度减低区，边界存在且清楚，病变内部分呈磨砂玻璃状，部分密度较低

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

梭形、多角形，排列紊乱，可成漩涡状，成纤维细胞间可见纤细的胶原纤维。在结缔组织内可见大量不规则的小梁状骨，周围围绕成骨细胞，还可见一些牙骨质小体样结构，其内多不含细胞，牙骨质基质有不同程度的钙化，提示钙化的动态移行过程（图 4–14，图 4–15）。

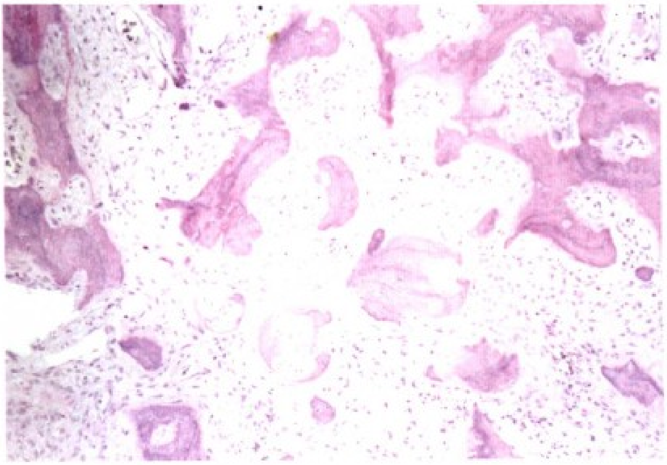


图 4–14　牙骨质 - 骨化纤维瘤

含有大量成纤维细胞的结缔组织内有大量不规则的小梁状骨

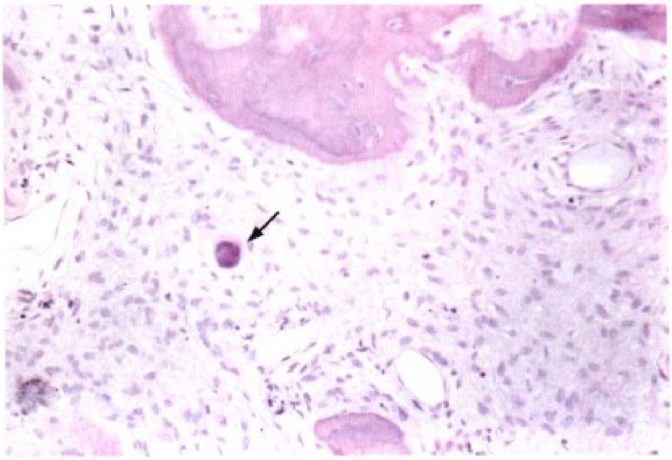


图 4–15　牙骨质 - 骨化纤维瘤

成纤维细胞呈梭形、多角形，排列紊乱，结缔组织内可见牙骨质小体样结构（↑）

病理诊断

牙骨质 - 骨化纤维瘤

影像学病理学基础

1．病变内密度减低部分是由富含成纤维细胞的结缔组织组成。

2．病变内密度均匀呈磨砂玻璃状的部分为组织像上牙骨质基质向牙骨质发生的动态移行过程中的不同程度钙化。

病例六

临床表现

男性患者，17 岁，以下颌骨多发骨折收入院，行常规 X 线检查时在曲面断层片上发现右颏孔区骨折线上有一类圆形骨密度减低区，其内部可见条索状密度增高影。

X 线表现

曲面断层一部分（图 4–16）示右下双尖牙根尖下方颌骨内可见类圆形骨密度减低区，边界清楚，局部可见骨硬化边缘包绕，病变内可见条索状致密影像及不规则钙化点，病变区内可见斜行骨折线通过，贯穿下颌骨下缘。

病理学表现

肉眼见灰黄色破碎骨组织数块。光镜下可见在成纤维细胞丰富的结缔组织内有大量不规则的小梁状骨和牙骨质小体样结构（图 4–17）。

病理诊断

牙骨质 - 骨化纤维瘤

影像学病理学基础

1. 密度减低区为富含细胞的纤维组织。

2. 条索状密度增高影像为增粗的、不规则的骨小梁。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图4-16　右下颌骨牙骨质-骨化纤维瘤
曲面断层一部分示右下颌骨内类圆形骨密度减低区，病变内可见条索状致密影像及不规则钙化点

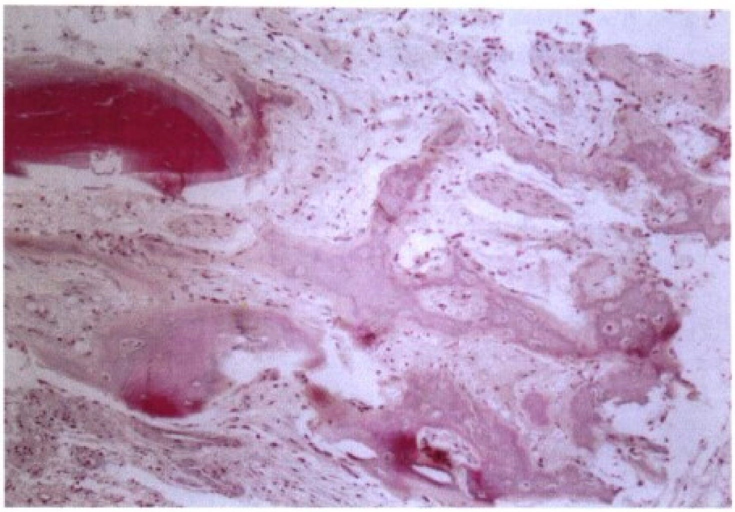


图4-17　牙骨质-骨化纤维瘤
含有成纤维细胞的结缔组织内有不规则的小梁状骨

病例七

临床表现

女性患者，12岁，正畸前常规X线检查时发现右升支及髁颈内骨密度异常改变。临床检查见颌面部及口内无异常所见。术中见右下颌升支外侧膨隆，病变区骨质偏硬，呈蜂房状改变，下颌骨内未见畸形血管影像。

X线表现

曲面断层一部分（图4-18）示右升支及髁颈内有一卵圆形的骨密度减低区，边界清楚，周围有骨硬化边缘包绕，病变区内可见粗大的条索状密度增高影互相交织，其间有斑块状透光区，髁颈及髁突有轻度膨隆。



图4-18　右下颌骨牙骨质-骨化纤维瘤
曲面断层一部分示右升支及髁颈内有一卵圆形的骨密度减低区，病变区内可见粗大的条索状密度增高影互相交织

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为数块灰褐色碎骨，大者 1 cm × 1 cm × 0.1cm。光镜下见肿瘤由含有丰富的成纤维细胞的纤维结缔组织构成，成纤维细胞呈梭形或星形（图 4-19），并有小梁状骨形成。

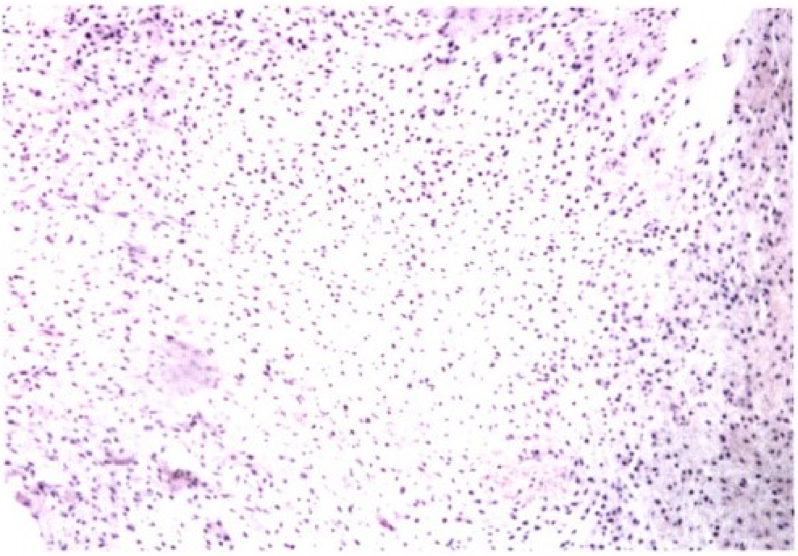


图 4-19 牙骨质 - 骨化纤维瘤
成纤维细胞丰富的结缔组织

病理诊断

牙骨质 - 骨化纤维瘤

影像学病理学基础

1. 密度增高的影像为牙骨质及小梁状编织骨。
2. 密度减低的影像为细胞成分多的纤维组织。

病例八

临床表现

女性患者，12 岁，右面部肿胀 5 个月，无症状。临床检查见右嚼肌区膨隆，触之硬，中线右偏 5mm，右下磨牙区及升支前缘明显隆起，右下颌第一、二磨牙被肿物挤压移位。术中见右下颌骨体明显膨隆，颊侧骨板消失。

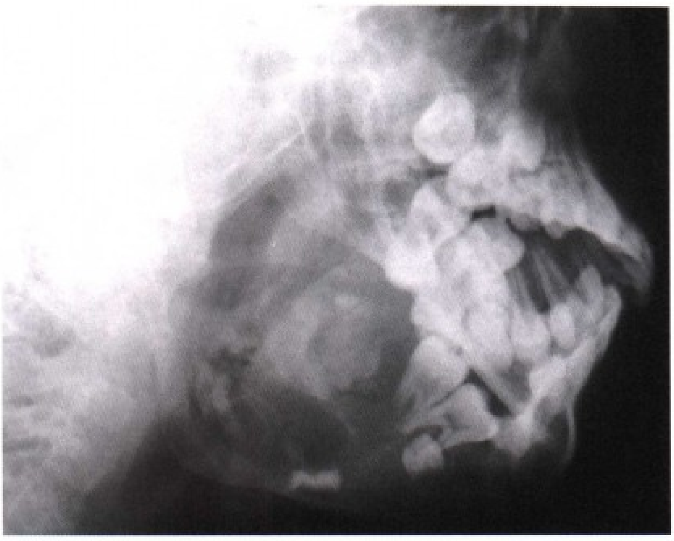
X 线表现

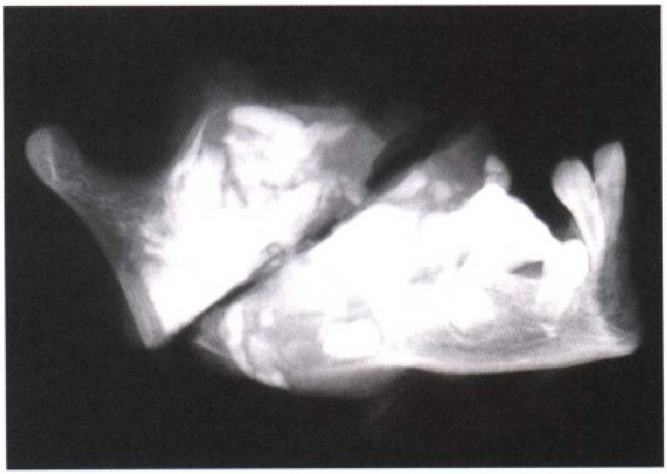
右下颌骨侧位（图 4-20）及组织标本 X 线片（图 4-21，图 4-22）示右下颌升支内有多房性骨密度减低区，边界不清，其内部可见不规则团块状致密影像，升支前缘明显膨隆，右下第三磨牙牙胚及第一、二磨牙被挤压移位。

病理表现

肉眼见送检组织为右半侧下颌骨，右下颌尖牙至右下颌第二磨牙区域颌骨向颊舌侧膨隆，膨隆区 5.5 cm × 5.5 cm × 3.5 cm，部分骨板破坏，肿物切面实性，呈分隔状，部分区域为乳白色，质硬，部分区域半透明，质软，有骨分界。光镜下见肿瘤由含有丰富的成纤维细胞的纤维结缔组织构成，成纤维细胞排列密集，呈多角形或梭形，生长比较活跃，部分区域可见活跃的成骨，部分区域可见较致密的骨形成（图 4-23，图 4-24，图 4-25）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注





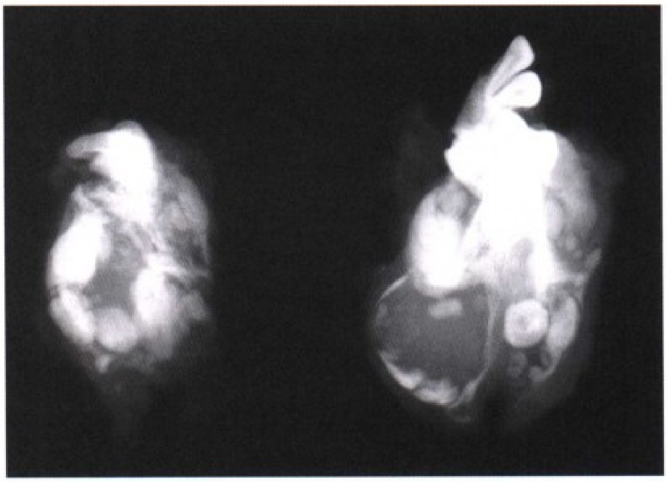


图 4-20，图 4-21，图 4-22　右下颌骨牙骨质 - 骨化纤维瘤

右下颌骨侧位及组织标本X线片示右下颌升支内有多房性骨密度减低区，其内部可见不规则团块状致密影像



图 4-23　青少年牙骨质 - 骨化纤维瘤

肿瘤内有含大量成纤维细胞的结缔组织和较活跃的成骨

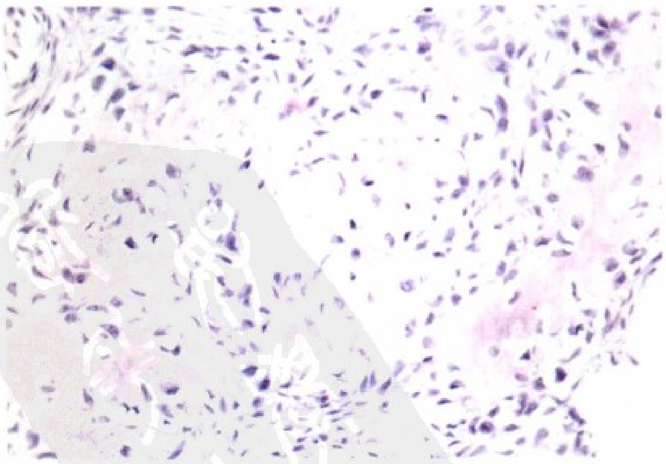


图 4-24　青少年牙骨质 - 骨化纤维瘤

活跃的成骨

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

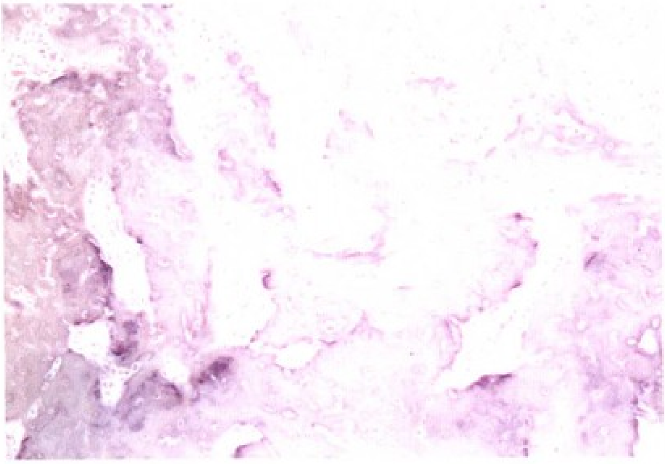


图 4-25　青少年牙骨质 - 骨化纤维瘤
新形成的小梁状骨，骨小梁粗大

病理诊断

青少年牙骨质 - 骨化纤维瘤

影像学病理学基础

1. 不规则团块状致密影像为活跃的成骨。

2. 密度减低影像为细胞成分多的纤维组织。

第二节 骨　瘤

(Osteoma)

骨瘤是一种常见的骨源性良性肿瘤，是由骨膜化骨而形成，但病因不清。骨瘤可以发生于多个骨中，也可以在单个骨中发生多个骨瘤。按部位，骨瘤可分为两型，发生于松质骨内骨膜的称为中央性骨瘤，发生于骨外膜的称为外周性骨瘤。按结构，骨瘤可分为三型，即有致密骨组织组成的称为致密性骨瘤，由松质骨组织组成的称为海绵性骨瘤，由两者混合而成的称为混合性骨瘤。

临床表现

骨瘤多发生于40岁以上的中年人。骨瘤好发于颅骨和额骨，其中又以额窦和筛窦为最常见。骨瘤也可以发生于上、下颌骨，其中又以下颌升支的舌侧和磨牙区的下颌骨下缘为最常见，其次为髁突和喙突。骨瘤生长缓慢，触诊质地硬，一般无自觉症状，随着肿瘤的长大，部分病例可引起颌面部的不对称。中心性骨瘤可引起颌骨的逐渐膨隆，外周性骨瘤常表现为圆形或卵圆形的骨性肿物，附着于颌骨外表面，表面光滑，与颌骨间有骨性的蒂相连或呈宽广的附着。

X 线表现

骨瘤常表现为圆形、卵圆形或半圆形，边界清楚，致密程度依其内部结构而定，致密性骨瘤常表现为密度均匀的高密度骨团，而海绵性骨瘤常可见到其内部的骨小梁结构。

病理表现

肉眼见外周性骨瘤为圆形或卵圆形，表面光滑或呈结节状且界限清楚的硬组织团块，有宽广的基底附着于骨面；中央性骨瘤的周围有包膜。切面似海绵状骨，或呈致密骨。光镜观察见骨瘤由成熟的骨小梁构成，排列不规则。骨小梁间有纤维、血管、脂肪等组织。致密型骨瘤（Compact osteoma）由缺乏骨髓腔的密质骨构成，骨小梁密集、粗大，小梁间多为纤维结缔组织性骨髓。海绵型骨瘤（Cancellous osteoma）骨小梁略稀疏、较细，小梁之间有大量纤维，小梁周围可见成骨细胞排列。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例一

临床表现

女性患者，37岁，右下颌角无痛性肿物3个月，肿物生长缓慢。临床检查见右下颌角下方可触及一个约2.5 cm × 2.5 cm肿物，与下颌角相连，质硬，无压痛。术中见肿物与下颌角粘连，致密，光滑。

X线表现

右下颌骨侧位（图4–26）示右下颌角下方有一圆形致密团块与颌骨相连，边缘光滑整齐，密度均匀，与骨皮质密度接近。



图4–26　右下颌骨外周型致密型骨瘤
右下颌骨侧位示右下颌角下方有一圆形致密团块与颌骨相连，与骨皮质密度接近

病理表现

肉眼见圆形骨组织2块，分别为1.2 cm × 1 cm × 0.9 cm和0.2 cm × 0.2 cm × 0.1 cm。光镜下见肿瘤由密质骨构成，骨小梁粗大密集，缺乏骨髓腔（图4–27）。

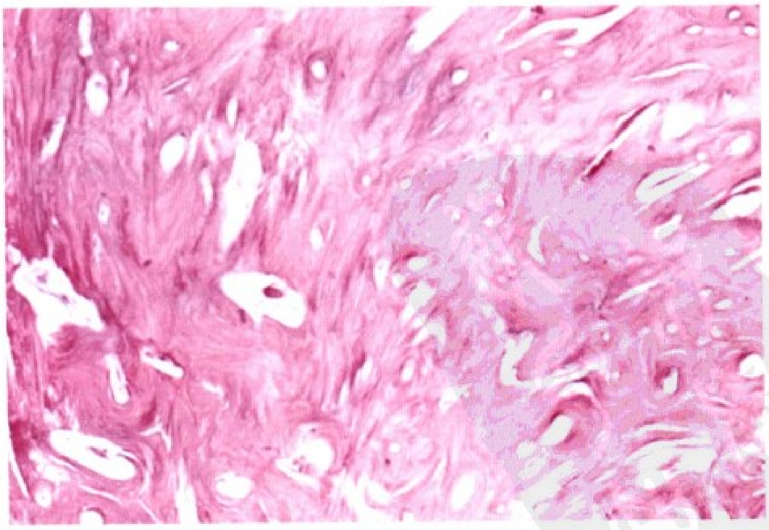


图4–27　外周型致密型骨瘤
肿瘤由密质骨构成，骨小梁粗大密集

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

外周型致密型骨瘤

影像学病理学基础

磨牙区下颌骨下缘为外周性骨瘤的好发部位，肿瘤密度高是因为由致密的、不规则的密质骨组成。

病例二

临床表现

男性患者，31岁，右下后牙舌侧牙龈无痛性肿物1年余，生长缓慢，近2个月生长加快，出现胀感。临床检查见右下第二前磨牙至磨牙后垫范围下颌骨舌侧有一个3.5cm × 1.5cm × 1 cm肿物，与下颌骨相连，质硬，无压痛。术中见肿物与下颌骨粘连，形态不规则，骨质较疏松。

X线表现

下颌横断𬌗片（图4-28）示右下颌骨体舌侧可见一突出于骨表面的密度增高影像，形态不规则，边界清楚，密度不均匀，内部似有骨小梁结构。

病理表现

肉眼见肿物为外突性增生物，表面被覆黏膜，5cm × 3cm × 1.5 cm，切面见肿物中心及蒂为骨组织，质硬，表面被软组织包绕。光镜下见增生物由疏松排列的骨构成，有蒂，骨小梁纤细，稀疏，骨小梁之间为结缔组织，含较多扩张的毛细血管（图4-29）。



图4-28　右下颌骨外周型海绵型骨瘤

下颌横断𬌗片示右下颌骨体舌侧有一突出于骨表面的密度增高影像，密度不均匀，内部似有骨小梁结构

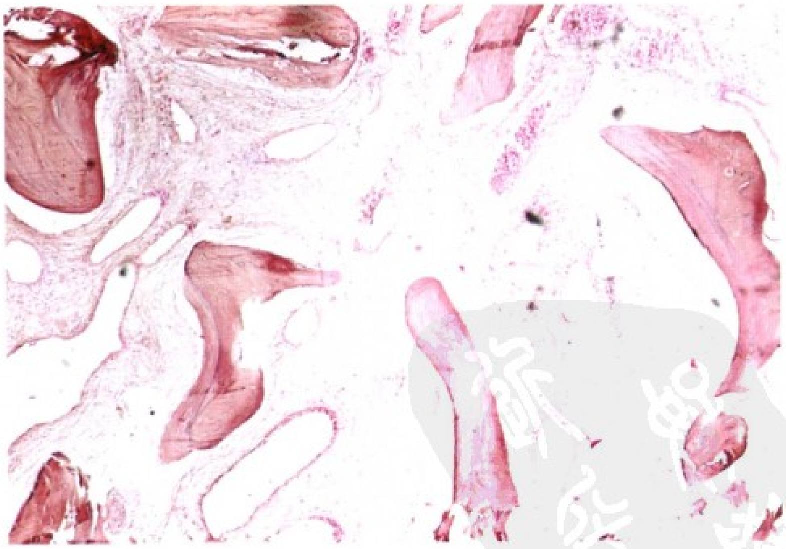


图4-29　海绵型骨瘤

肿瘤由疏松排列的骨构成，其中骨小梁纤细稀疏，骨小梁之间为结缔组织，含较多毛细血管

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

外周型海绵型骨瘤

影像学病理学基础

肿瘤密度高为增生的松质骨组织，密度减低区为增生的纤维结缔组织。

第三节　骨软骨瘤

(Osteochondroma)

骨软骨瘤是良性骨肿瘤，为具有软骨帽的骨性突起，好发于长骨，在颌面骨最常见于喙突，其次为髁突。骨软骨瘤的发病机制尚不清楚，有学者提出软骨穿过骨膜缺损突出形成肿瘤的理论。

临床表现

骨软骨瘤发病年龄较小，发生于喙突和髁突的骨软骨瘤病变初期常无自觉症状，肿瘤体积增大后可造成面部不对称，影响颞下颌关节功能。

X 线表现

肿物为向外突出的骨性肿物，边界清楚，外周有骨密质包绕，并与喙突或髁突的骨密质相延续；肿瘤内部有大量软骨成分时，则显示内部有不规则的密度减低影像；当软骨帽发生钙化时，肿瘤周边显示为不规则斑点状或环形密度增高影像。肿瘤内部不规则的密度减低影像及软骨帽钙化为此瘤的 X 线特征性表现。

病理表现

较小的肿物无蒂，较大的肿物可有蒂。肿物表面为一层纤维膜，与骨膜相延续，纤维膜下为软骨帽，类似透明软骨，病变主体位于软骨帽下，由成熟骨小梁构成，在软骨帽与骨交界处有活跃的软骨内化骨。随病变时间延长，软骨帽可变薄或消失。

病例

临床表现

女性患者，23 岁，患者于 4 个月前发现左面部肿胀、开口受限，抗炎治疗后肿胀缓解，但开口受限如故，4 个月来开口受限有所加重。临床检查见左颧部略膨隆，左髁突动度明显减弱，开口型左偏，开口度1cm。临床诊断：左喙突骨瘤。术中见肿瘤呈三角形，坚硬，颧骨受压变薄。

X 线表现

左升支侧位断层片（图 4-30）示左喙突前方可见骨性突起，末端膨大呈扇形，部分骨质密度较高，部分骨质密度较低，位于颧骨后方，外周可见骨皮质包绕，其内可见骨小梁，边界清楚。

病理表现

肉眼见送检物为切除的喙突，外形肥大，呈球状。光镜下喙突表面为关节面的三层结构，表面为致密纤维结缔组织层，下方为肥厚的软骨层，呈帽状，为透明软骨样，软骨帽深部为骨组织，由成熟骨构成



图 4-30　左喙突骨软骨瘤

左升支侧位断层片示左喙突前方可见扇形的骨性突起，骨质密度部分较高，部分较低

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（称骨柄）。软骨帽与骨柄交界处可见活跃的软骨内成骨，骨柄内骨小梁粗大，不规则，相互连接，骨髓腔内为疏松结缔组织（图4–31）。

病理诊断

喙突骨软骨瘤

影像学病理学基础

病理所见肿瘤呈三层结构，并有软骨内成骨，与影像学上见到的部分骨质密度较高，部分骨质密度较低相符；由于表面纤维结缔组织层在X线片上不显影，因此实际肿瘤大小可能与X线片上见到的肿瘤大小不相符。

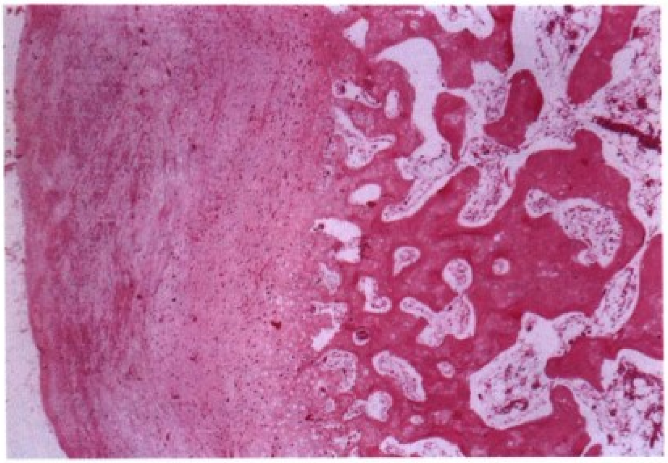


图4–31　喙突骨软骨瘤

表面为纤维结缔组织层，其下方为软骨帽，为透明软骨，较厚，再下方为骨柄，由成熟骨构成，软骨帽与骨柄交界处有软骨内成骨

第四节　颌骨中心性血管畸形

(Central vascular malformations of the jaws)

颌骨中心性血管畸形，多为先天性病变，原发于颌骨内，是以畸形血管形成的血管团，似一种瘤状物。临床上并不常见，但也不罕见。

临床表现

颌骨中心性血管畸形可以发生在任何年龄，但绝大多数发生在10～20岁，以女性多见。颌骨中心性血管畸形在上下颌骨均可发生，但以下颌骨常见，其中主要在下颌骨体部和升支。病人常以反复、少量的牙龈自发性出血为主诉，而且常发生在夜间，有时因儿童替牙期牙齿松动后拔除，引起拔牙创急性大量出血而发现。临床检查病变区牙齿的龈沟有渗血，并且牙齿有松动以及特有的一种回弹性运动，即向根端方向压迫牙冠并移开手指后，由于牙齿下方血管网的压力作用，牙齿在几分钟内即向上回复到以前的位置。有些血管畸形检查时还可发现搏动和杂音。少数病人以颌骨逐渐的缓慢的无痛性膨大为主诉，并无牙龈出血症状，触诊骨样硬并有触痛，表面黏膜外观正常，有时也可有疼痛和颏孔区皮肤的麻木感。颌骨中心性血管畸形穿刺检查常可获得大量血液，应谨慎小心。

X线表现

颌骨的骨质吸收改变是颌骨中心性血管畸形的主要变化，但可以产生许多不同的X线影像。绝大多数表现为不规则小的多房密度减低影像，类似于扩大的骨髓腔，并有纤细、致密的小梁突入到小房内，产生一种“皂泡样”或“蜂窝样”改变。而有的则表现为自病变中心向外有很多辐射状伸长的直线形小梁。这是由于病变区内血管走行方向的不同而造成的。还有的病例表现为囊状密度减低影像，有时有骨皮质白线包绕。这些病变的X线影像的边缘可清楚或不清楚；病变区受累牙齿的牙根经常有吸收；当下颌管受累时，管腔沿整个走行区域扩大、屈曲，管壁模糊；下颌孔和颏孔也有不同程度的扩大；病变区周围的软组织内有时可见数个圆形或环形的密度增高影，为静脉石的影像。

病理表现

病变组织由内皮细胞被覆的畸形的血管构成，血管腔可大可小，不规则，血管壁内可含有数量不等的平滑肌，动脉样结构和静脉性结构均可有，其中充满血液。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例一

临床表现

男性患者，26岁，右下颌骨无痛性膨大4年，近一年半突然增大，并将牙齿挤压移位。临床检查见右下颌骨从尖牙至第三磨牙范围颌骨颊舌侧均膨大，质硬，表面黏膜充血。手术探查见骨内大量蜂窝状血窦，出血较多。

X线表现

曲面断层一部分（图4-32）示右下颌骨体和升支内可见局部骨髓腔扩大，呈皂泡样改变，周围有多数纤细骨间隔向四周呈日光放射状表现，右侧下颌角前切迹处有部分病变突出于颌骨下缘之外，局部骨皮质破坏，病变区颌骨轻度膨隆。

病理诊断

颌骨中枢性血管畸形

影像学病理学基础

病变内呈放射状的密度减低区考虑为畸形的血管，呈放射状的密度增高影像考虑为沿畸形血管排列的增粗的骨小梁。

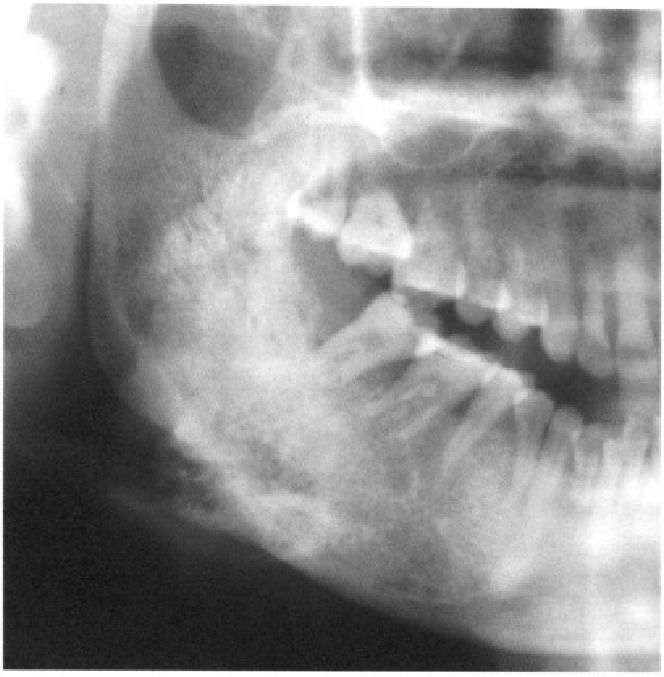


图4-32　颌骨中枢性血管畸形
曲面断层一部分示右下颌骨内局部骨髓腔扩大，呈皂泡样改变，周围有多数纤细骨间隔向四周呈日光放射状表现

病例二

临床表现

女性患者，29岁，左下颌骨无痛性肿物10个月，缓慢生长，2个月前出现疼痛，在外地医院手术，因术中出血多未能切除，手术后肿物明显生长加快，左下唇出现麻木感。临床检查见左下颌骨体明显膨隆，表面皮肤充血，有压痛。切除肿物及部分下颌骨。

X线表现

左下颌骨侧位（图4-33）示左下颌骨体内可见骨密度减低区，边界不清，其内骨小梁影像消失，并可见多数小的蜂窝状囊样影像，相当于左下第一磨牙下方下颌骨下缘骨皮层向外膨隆，局部中断消失，下颌管开口呈喇叭口状，下颌管增粗。

病理表现

肉眼见部分切除的右下颌骨内有6cm × 7cm × 2cm大小肿物。光镜下见病变部位皮质骨被吸收，髓质骨内骨小梁被吸收或萎缩变形，骨髓腔内可见大量的薄壁、扩张的血管，管腔大小不等，管腔内含有红细胞，管腔之间为疏松结缔组织（图4-34，图4-35）。

病理诊断

颌骨中枢性血管畸形



图4-33　颌骨中枢性血管畸形
左下颌骨侧位示左下颌骨体内骨密度减低区，可见多数小的蜂窝状囊样影像，下颌管开口呈喇叭口状，下颌管增粗

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

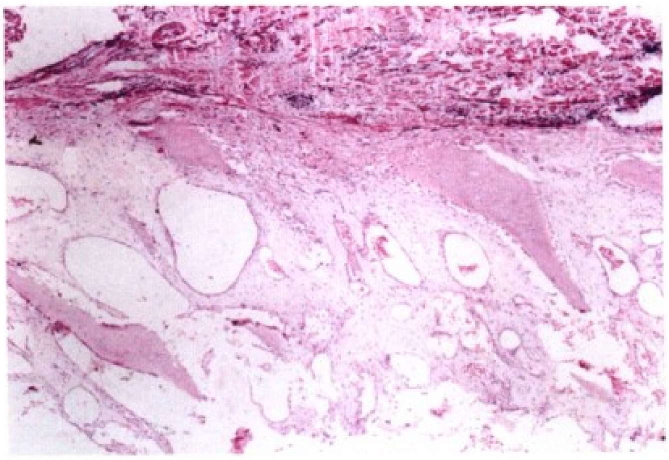


图 4–34 颌骨中枢性血管畸形
骨髓腔内可见大量扩张的、薄壁的血管，骨小梁被吸收、变形，皮质骨被吸收

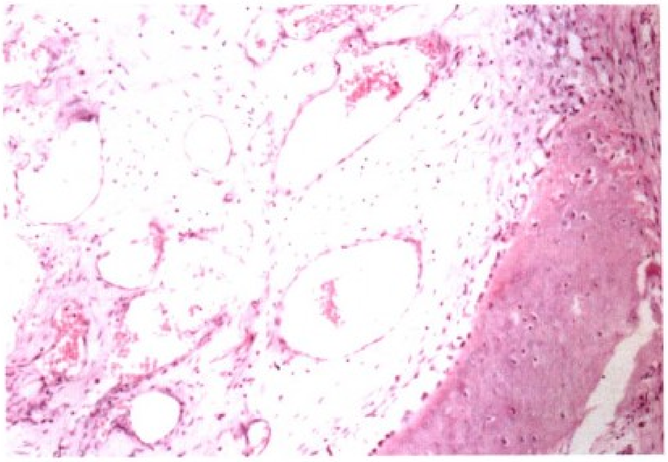


图 4–35 颌骨中枢性血管畸形
扩张的血管大小不等，壁薄，血管之间为疏松结缔组织

影像学病理学基础

1. 病变区密度减低影像是由畸形的血管占据骨小梁的位置造成的。
2. 下颌骨下缘骨皮层中断吸收，与增生的畸形血管压迫骨质吸收有关。
3. 下唇麻木认为由下颌管内增生的血管压迫下牙槽神经造成。

病例三

临床表现

女性患者，12岁，左下颌牙龈间断性出血2年余，出血可自行缓解。临床检查见左下第二前磨牙与第一磨牙间牙龈乳头明显增生，龈缘可见血凝块。术中见左下第二前磨牙与第一磨牙间下颌骨体内有瘤腔，骨质破坏，呈蜂窝样改变。

X线表现

左下颌骨侧位（图4–36）示左下颌骨体内可见骨密度减低区，边界不清，其内骨小梁影像消失，并可见多数小的蜂窝状囊样影像，牙根有移位。

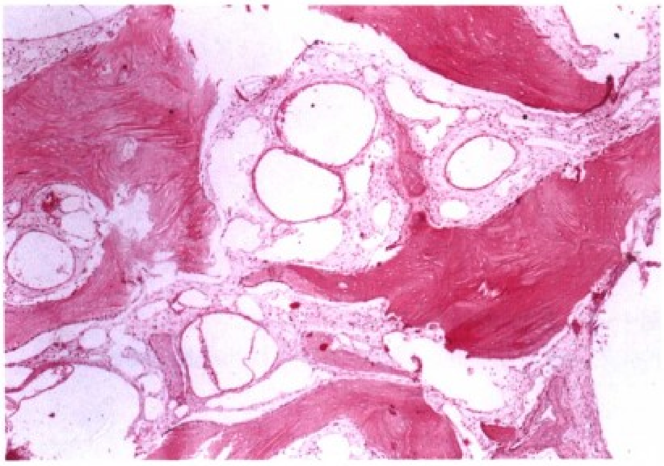


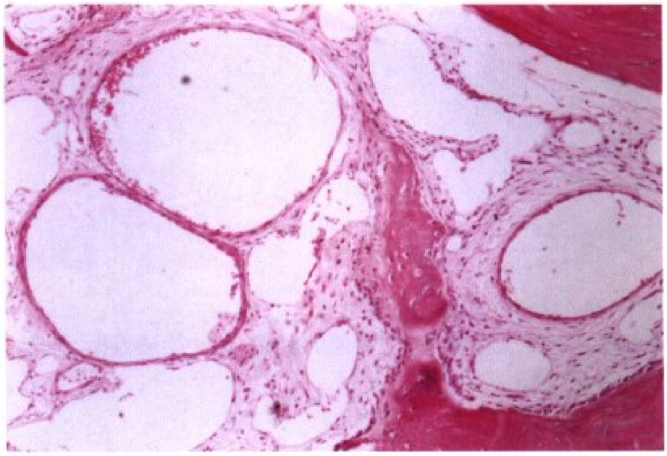
图 4–36 颌骨中枢性血管畸形
左下颌骨侧位示左下颌骨体内骨密度减低区，可见多数小的蜂窝状囊样影像

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见部分切除的右下颌骨舌侧骨质破坏。光镜下见在骨髓腔内有增生的血管，血管腔大小不等，血管壁较厚，为环形排列的纤维，血管腔内面衬有内皮细胞，血管间为疏松结缔组织，骨小梁被压变形，或局部增生，骨小梁周边可见成骨细胞及成骨现象（图 4−37，图 4−38）。


图 4−37　颌骨中枢性血管畸形
骨髓腔内可见增生的、大小不等的血管，骨小梁变形


图 4−38　颌骨中枢性血管畸形
增生的血管管壁较厚，变形的骨小梁周围可见成骨细胞

病理诊断

颌骨中枢性血管畸形

影像学病理学基础

1. 病变区密度减低影像是由畸形的血管代替骨小梁。

2. 畸形生长的血管压迫骨小梁，造成骨小梁依畸形血管形态而被不规则吸收，使骨小梁形成X线片上的小的囊样影像。

3. 牙根吸收认为与畸形血管压迫有关。

病例四

临床表现

男性患者，15 岁，患者于 5 年前因右下颌肿物在外院手术刮除，术后病理诊断为右下颌骨血管瘤。术后1年右下颌骨再次膨隆且逐渐加重，1 天前右下颌牙龈突然出血不止。临床检查见右下颌骨体部膨隆，表面呈结节状，右下颌移行沟变浅。术中见右下颌骨体内有囊性肿物，囊壁厚，大量出血，血流呈喷射状。

X 线表现

曲面断层一部分（图 4−39）示右下颌骨体和升支内可见囊性密度减低影像，局部边缘不清楚，局部可见骨硬化边缘包绕，病变区内可见数量不等的、不规则的小的多房密度减低影像，呈“皂泡样”改变，右下颌管扩张屈曲，右下第二磨牙牙根吸收，右下第三磨牙阻生移位。

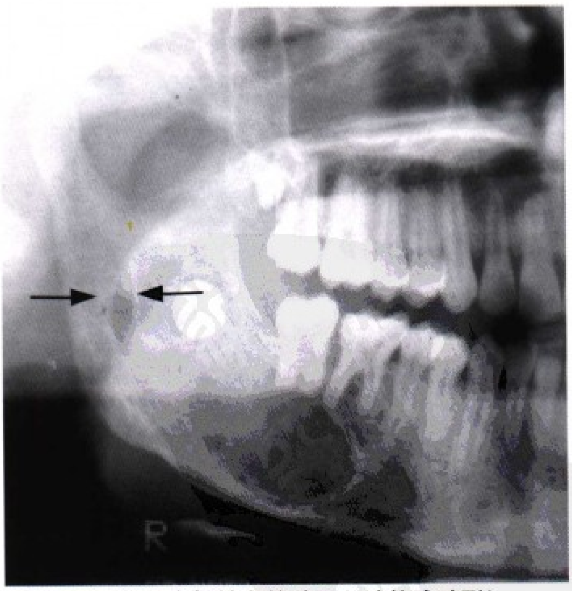


图 4−39　颌骨中枢性血管畸形（动静脉畸形）
曲面断层一部分示右下颌骨内可见囊性密度减低影像，呈“皂泡样”改变，右下颌管扩张屈曲（↑）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见灰白色囊壁样组织3块，大者2.5cm × 2cm × 0.2cm，小者1.3cm × 0.6cm × 0.1cm，囊壁厚0.1～0.2cm，腔面光滑，内容物流失。光镜下可见畸形的血管呈纤维囊壁样结构，腔面有少量内皮细胞，内膜下似有不连续的弹力纤维，经免疫组化SMA染色显示在"囊壁"全层均有稀疏分布的平滑肌纤维（图4-40，图4-41，图4-42）。

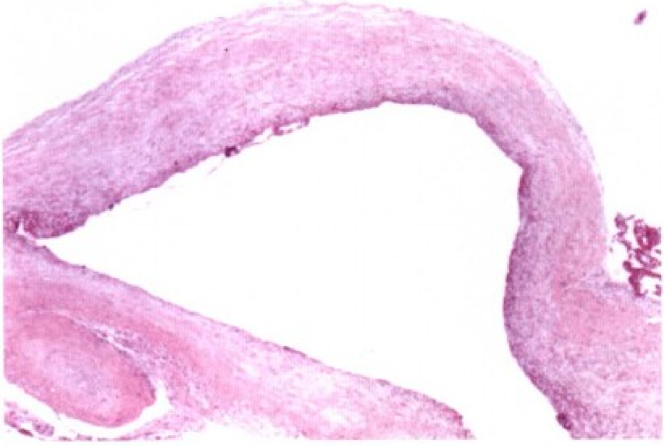


图4-40　颌骨中枢性血管畸形（动静脉畸形）
畸形的血管壁为囊壁样，较厚，腔内有少量内皮细胞

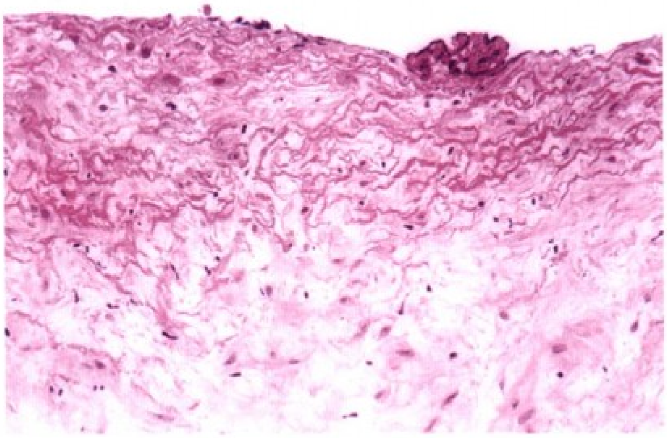


图4-41　颌骨中枢性血管畸形（动静脉畸形）
畸形的血管内膜下似有不连续的弹力纤维

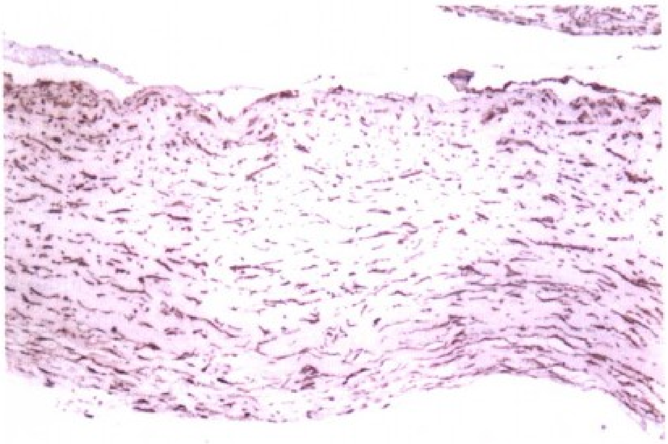


图4-42　颌骨中枢性血管畸形（动静脉畸形）
畸形的血管管壁内有均匀分布的平滑肌纤维，免疫组化SMA染色呈阳性

病理诊断

颌骨中枢性血管畸形（动静脉畸形）

影像学病理学基础

1. 右下颌骨体和升支内密度减低影像为畸形的、呈囊肿样的血管腔影像，部分与已手术刮治有关。
2. 病变局部有骨硬化边缘包绕可能是畸形血管内高压压迫造成的周围骨质致密反应。
3. 局部牙根吸收可能与畸形血管内高压压迫有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例五

临床表现

女性患者，43岁，右下颌无痛性肿物5年，生长缓慢。临床检查见右下颌骨体膨隆，右下后牙龈颊移行沟变浅，牙槽骨膨隆。术中见肿物松软，蜂房状，出血较多。

X线表现

曲面断层一部分（图4-43）示右下颌骨体内可见椭圆形密度减低区，边界清楚，略呈分叶状，病变区内可见自中心向周围呈放射状分布的骨隔，将病变区分隔呈大小不等的皂泡状。



图4-43　颌骨中枢性血管畸形
曲面断层一部分示右下颌骨体内椭圆形密度减低区，病变区内可见自中心向周围呈放射状分布的骨隔，呈“皂泡状”

病理表现

肉眼见灰黄色破碎骨组织一堆，总体积3.5cm × 3.5cm × 1.5cm。光镜下可见多数骨髓腔宽大变形，骨髓腔内可见大小不等的扩张的血窦，血窦内充满红细胞，骨小梁增粗变形，周围有纤维组织围绕（图4-44，图4-45）。

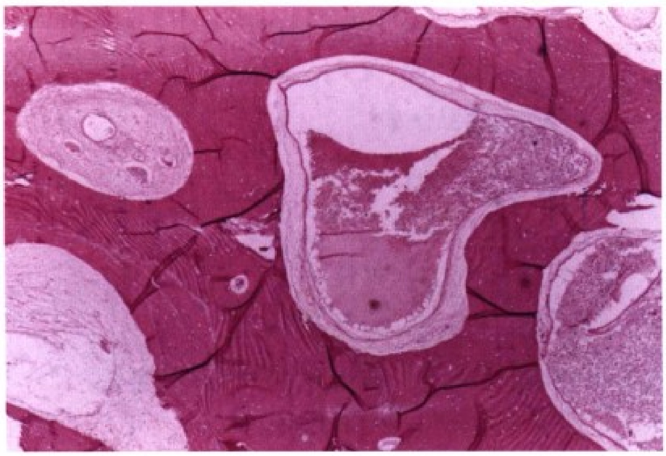


图4-44　颌骨中枢性血管畸形
骨髓腔内可见扩张的血管，骨小梁增粗变形

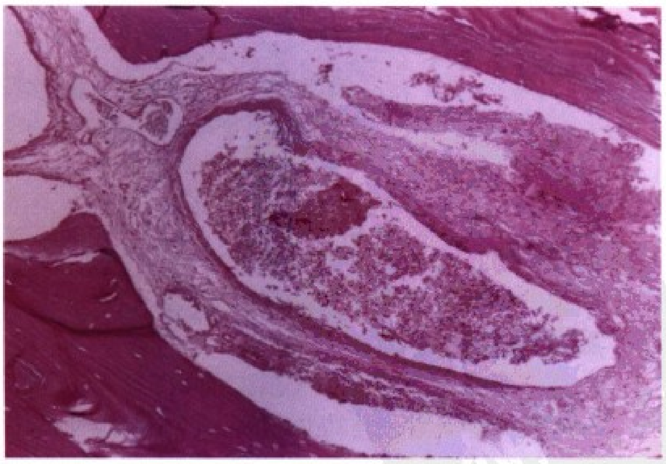


图4-45　颌骨中枢性血管畸形
增生的血管管腔不规则，管壁较厚

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

颌骨内血管畸形

影像学病理学基础

1．病变区皂泡状密度减低区为扩张的、畸形的血管影像。

2．病变区放射状、条索状密度增高影像为沿畸形血管腔排列的增粗骨小梁。

病例六

临床表现

女性患者，22岁，左颊部无痛性肿物4年，近1年生长加快。临床检查见左颊部有一约6cm × 5cm大小的囊性肿物，边界不清，体位试验阳性，囊内可触及数个小结节。术中见肿物囊性，呈紫色，包膜完整。

X线表现

瘤腔造影后前位（图4–46）示左升支外侧可见一边界清楚的、充满造影剂的瘤腔影像，部分与下颌升支重叠，其下方可见密度增高的回流静脉影像。

病理表现

肉眼见送检物为1块4.5cm × 2.5cm × 0.5cm脂肪组织，其一端附着两个蓝紫色结节，切面呈紫色，蜂窝状。光镜下病变区可见大量扩张的血管腔，腔内含大量的红细胞，血管壁薄厚不等，壁厚处可见纤维和少量平滑肌样结构（图4–47）。



图4–46　软组织血管畸形

瘤腔造影后前位示左升支外侧有一边界清楚的、充满造影剂的瘤腔影像，其下方可见密度增高的回流静脉影像

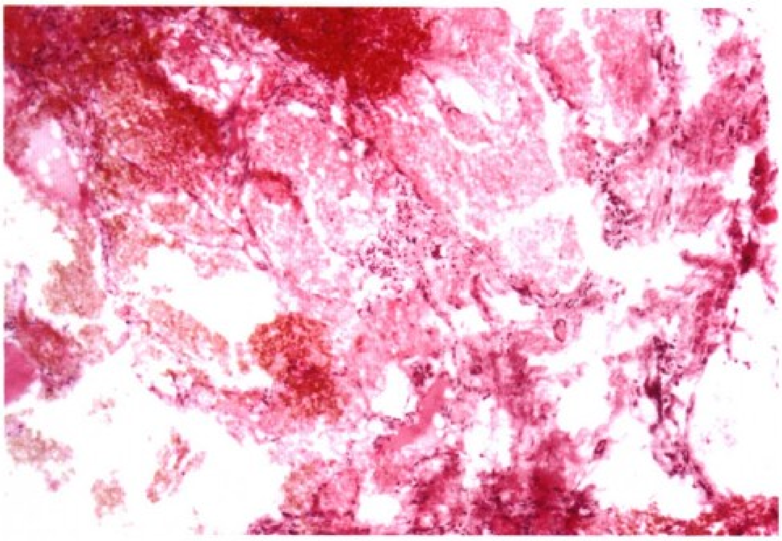


图4–47　左颊血管畸形

病变区有大量扩张的血窦

病理诊断

左颊血管畸形

影像学病理学基础

瘤腔为扩张的畸形静脉腔。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第五节 牙龈纤维瘤病

(Gingival fibromatosis)

牙龈纤维瘤病是发生于牙龈组织的一种特殊类型的纤维瘤病变，也称为牙龈橡皮病，认为是一种常染色体显性遗传病，有家族遗传史。

临床表现

牙龈纤维瘤病少见，主要发生于儿童，表现为上下颌牙龈弥漫性增生，包绕牙冠大部或将牙冠全部覆盖。而且质地坚韧，色泽与正常牙龈相似。并且可有牙齿移位，口唇不能闭合，牙龈纤维瘤病可伴有多毛症。

X 线表现

X 线片上可见牙槽骨被压迫吸收或被压向外膨出，牙齿移位、分开，牙间隙增宽或萌出受阻。

病理表现

由致密、成熟的胶原纤维构成。血管甚少，无炎症或只有轻微的炎症细胞浸润。

病例

临床表现

女性患者，18 岁，自幼发现上下牙龈增生肿大，3 岁以后越发明显（图 4–48），而且身上汗毛较重（图 4–49），患者家中兄弟姐妹 3 个，患者最小，其他人无类似疾患。



图 4–48 牙龈纤维瘤病患者口内像



图 4–49 牙龈纤维瘤病患者面像

X 线表现

曲面断层（图 4–50）示上下颌骨前部牙槽突吸收，口内可见多数牙移位、埋伏，并有乳牙滞留。

病理表现

未手术

影像学病理学基础

可能与牙龈的纤维病变压迫牙槽骨吸收，牙齿移位及牙齿阻生有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

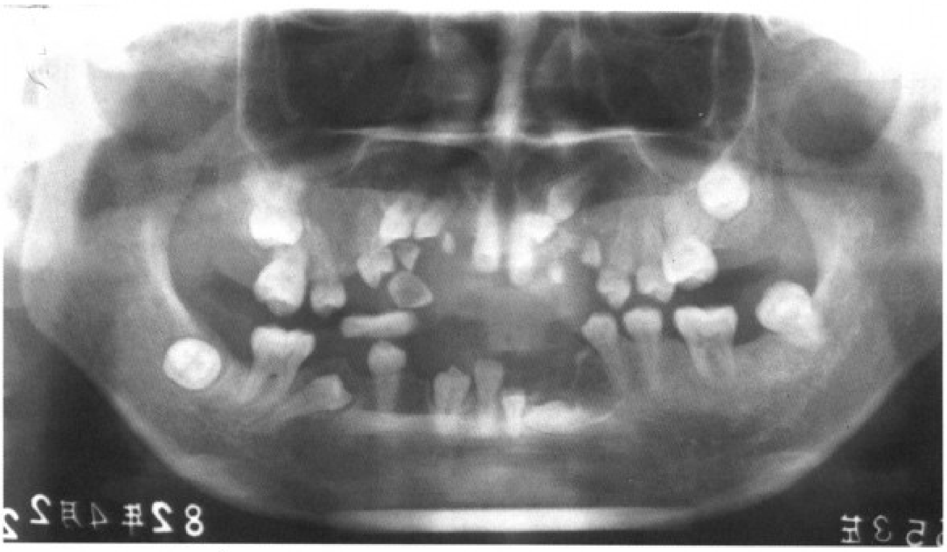


图 4-50　牙龈纤维瘤病
曲面断层示上下颌骨前部牙槽突吸收，口内可见多数牙移位、埋伏，并有乳牙滞留

第六节　颌骨中心性巨细胞肉芽肿

(Central giant cell granuloma of the jaws)

颌骨中心性巨细胞肉芽肿属于良性病变，其病因仍有争议。以前曾将其称为巨细胞修复性肉芽肿，认为这一病变可能是对颌骨内出血或损伤的一种反应，但这是基于一种未被证实的假设而提出的命名，所以有的学者认为巨细胞修复性肉芽肿这一命名并不准确。同时，颌骨中心性巨细胞肉芽肿在组织学上并无肉芽肿形成，因此其正确的命名应该是颌骨中心性巨细胞病变。

临床表现

颌骨中心性巨细胞肉芽肿绝大多数发生于20岁以下青年人，女性较男性多见。上下颌均可发生，但以下颌骨多见。而且病变的中心位置通常位于下颌第一磨牙以前和上颌尖牙以前的区域，发生在下颌的病变有时还可跨中线生长。

临床上，本病主要表现为颌骨的无痛性肿胀，通常生长缓慢，引起颌骨皮质骨板膨隆和变薄，但很少穿破骨皮质而侵入软组织内，触诊质地较硬，有时有一定柔韧性，偶有压痛和下唇麻木。病变区牙齿可受压移位，牙根也可有吸收。由于病变组织内血管丰富，散布有含铁血黄素，因此当病变穿破骨皮质抵达黏膜下时可微带蓝色，触诊中等软。还有些病变临床上无症状，通常是在常规X线检查时发现。

X线表现

X线片上，颌骨中心性巨细胞肉芽肿多数表现为单房性骨密度减低区，少数为多房。发生在下颌的病变前后径往往大于内外径，边界清楚，但周围无骨硬化边缘包绕。发生在上颌者边界可不清晰，类似于有恶性肿瘤的表现。一些小的病变区通常表现为完全性透射影像。多房性病变的房间隔常垂直于病变边缘，纤细而模糊，有时可呈细小的颗粒状改变，特别是在颌骨皮质骨板向外膨出时显示的更加清晰，这是颌骨中心性巨细胞肉芽肿的特征性表现。颌骨中心性巨细胞肉芽肿可引起颌骨膨隆，骨皮质变薄，并且表面不平坦。较大的病变还可引起牙齿移位、牙根吸收。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼所见病变区骨膨隆，切面灰白或红褐色，病变较大时有出血、坏死和囊性变。光镜下见病变由富于血管的纤维结缔组织构成，其中含有多核巨细胞。巨细胞较小，数量少，分布不均匀，多分布在新生骨周围或围绕出血区呈灶性分布，可见含铁血黄素沉着，还可见少许骨样组织。

病例

临床表现

男性患者，22岁，右下颌牙龈无痛性肿物3个月，生长缓慢。临床检查见右下颌尖牙至第二磨牙范围颊侧牙槽骨膨隆，界限清楚，质地软硬不等，表面黏膜充血。完整切除肿瘤。

X线表现

右下颌骨侧位(图4−51)示右下第一前磨牙、第一磨牙牙根周围可见圆形骨密度减低区，边界清楚，病变内可见细小的颗粒状密度增高影像，右下第一前磨牙、第一磨牙牙根之间的牙槽骨吸收，右下第一磨牙残冠，近中根呈“脱套状”吸收，病变区周围骨质较致密。



图4−51　颌骨中心性巨细胞肉芽肿
右下颌骨侧位示右下颌骨内圆形骨密度减低区，病变内可见细小的颗粒状密度增高影像，右下第一磨牙近中根呈“脱套状”吸收

病理表现

病变中有较多胶原纤维，其中含有分布不均匀的多核巨细胞，多核巨细胞相对较小，不规则形，核较少，血管较丰富(图4−52)。

病理诊断

颌骨中心性巨细胞肉芽肿

影像学病理学基础

1. 密度减低区为纤维组织、多核巨细胞及散在的出血区。
2. 牙根吸收可能与多核巨细胞对牙根吸收有关。
3. 小颗粒状密度增高影像考虑为散在的残留的骨质。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

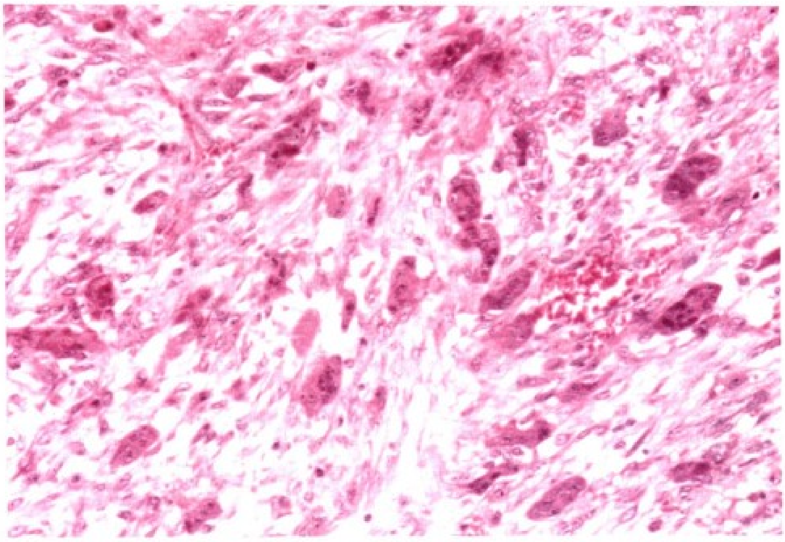


图4-52　颌骨中心性巨细胞肉芽肿
病变由纤维结缔组织构成，其中含有分布不均匀的多核巨细胞，血管较丰富

第七节　颌骨巨细胞瘤

(Giant cell tumor of the jaws, GCT)

巨细胞瘤又称破骨细胞瘤，有关其组织发生，目前尚无定论。

临床表现

发生在颌骨的巨细胞瘤较少见，患者多为20～40岁的成年人，儿童罕见，无明显性别差异。颌骨巨细胞瘤主要发生于下颌骨体和髁突区，病变一般生长缓慢，颌骨多有膨胀性改变，可伴有间歇性隐痛，晚期可有病理性骨折。

X线表现

典型的颌骨巨细胞瘤主要表现为蜂窝状或皂泡状的低密度多房影像，病变区内骨间隔粗细不一，周缘骨密质膨胀变薄，并可穿破骨密质侵入软组织。

病理表现

肉眼见肿物呈灰红色，无包膜，切面可见出血、坏死、囊性变。光镜下见肿瘤由间质细胞和多核巨细胞构成。间质细胞呈梭形或卵圆形，胞浆嗜酸性，胞核卵圆形，染色淡，有时可见核分裂。在纤维间质背景下，可见大量均匀分布的多核巨细胞。可伴有骨样组织和新生骨形成。根据间质细胞分化程度将GCT分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级：Ⅰ级属良性，细胞分化程度相对好；Ⅲ级为恶性，细胞分化差；Ⅱ级界于良恶性之间。

关于颌骨是否发生真性骨巨细胞瘤，目前尚无一致意见。传统观点认为骨巨细胞瘤是颌骨的真性肿瘤。大量临床病理观察发现，发生于颌骨的真性骨巨细胞瘤少见，并且组织学上也难以将颌骨巨细胞肉芽肿与巨细胞瘤截然分开。因此，国外多数学者主张将这两者统称为颌骨巨细胞病变（Giant cell lesions of the jaw），其临床上可表现为侵袭性和非侵袭性。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例

临床表现

女性患者，31岁，左下颌骨无痛性肿物1个月，伴左下后牙松动。临床检查见左下第一前磨牙至第三磨牙范围牙槽骨颊舌向膨隆，触诊有乒乓球样感，左下第一、二磨牙Ⅱ度松动。术中见左下颌骨体有部分骨质破坏。

X 线表现

左下颌骨侧位（图4–53）示左下颌骨体内可见多房性骨密度减低区，边界不清，房间隔粗短，部分吸收中断，下颌骨下缘骨皮层变薄，左下第一前磨牙、第一磨牙牙根有吸收。



图4–53　颌骨巨细胞瘤

左下颌骨侧位示左下颌骨体内多房性骨密度减低区，边界不清，房间隔粗短，部分吸收中断，骨皮层变薄，牙根有吸收

病理表现

肉眼见送检组织为左半侧下颌骨，颊舌侧均呈膨隆状，约8.5cm × 3cm × 1.5cm，骨皮质触之如纸样，切面可见破坏性骨囊腔形成，7cm × 2.5cm × 1.5cm，分房状，房隔基部为骨性，上部为金黄色软组织，囊腔内含金黄色间杂灰白色、棕色软组织，或含血样液体，金黄色、灰白色、棕色软组织质软，无包膜。光镜下见肿瘤在颌骨内生长，由单核基质细胞和多核巨细胞构成（图4–54），基质细胞呈梭形或不规则形，胞浆嗜酸性，核卵圆形或不规则形，核仁明显，可见核分裂，多核巨细胞似破骨细胞，体积大小不等，含数个至十几个核，分布较均匀（图4–55）。

病理诊断

颌骨巨细胞瘤　（Ⅱ级）

影像学病理学基础

1. 病变内密度减低影像是由间质细胞和巨细胞取代骨结构。
2. 骨间隔粗短并有中断，考虑可能与巨细胞大量吸收骨质造成骨质遗留有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

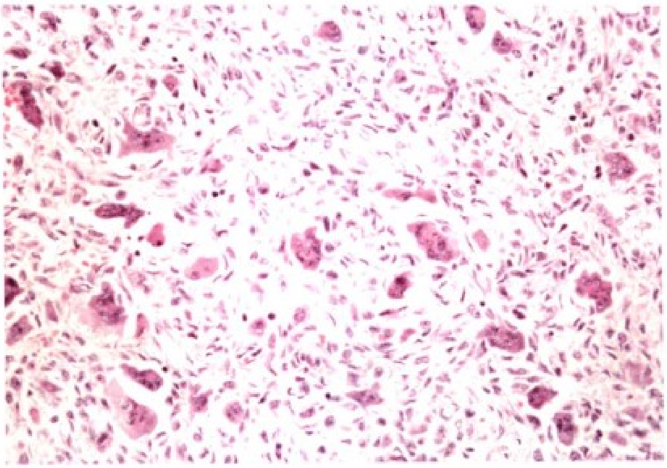


图 4-54　颌骨巨细胞瘤（Ⅱ级）
肿瘤由单核基质细胞和多核巨细胞构成

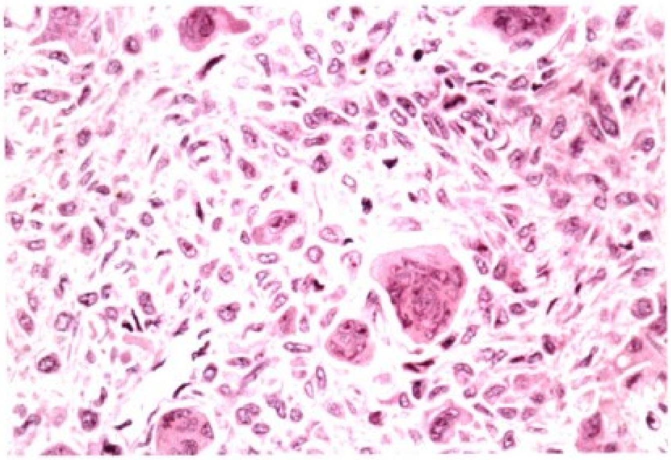


图 4-55　颌骨巨细胞瘤（Ⅱ级）
基质细胞呈梭形或不规则形，核仁明显，可见核分裂，多核巨细胞似破骨细胞，含数个至十几个核，分布较均匀

第八节　良性骨母细胞瘤

(Benign osteoblastoma)

颌骨良性骨母细胞瘤属良性肿瘤，很少见。因近年陆续有报道具有局部侵袭及恶变的可能，故取消良性两字为宜。

临床表现

本病多发生于30岁以下青年人，男性较女性多见。常发生于下颌骨。临床上患者常以病变区持续性钝痛为主诉。随着肿瘤长大，颌骨出现膨隆，邻牙松动。

X 线表现

颌骨内圆形骨密度减低区，边界不清，无骨硬化边缘包绕，其内含有程度不等的致密增高影像。病变较大者可引起颌骨膨隆，骨皮质变薄，严重者可引起病理性骨折。

病理表现

肉眼观察：切面暗红或深红色，圆形或分叶状，边界清楚，有皮质骨或增厚的骨膜包绕。镜下见大量新生的骨小梁，骨小梁周围有类骨质及丰富的骨母细胞，呈多角形或卵圆形，胞浆丰富嗜碱性，核圆形或偏一侧呈浆细胞样。同时可见较多的多核巨细胞及陷窝性骨吸收，间质含丰富的血管。在病理学上，骨母细胞瘤与骨肉瘤的鉴别诊断比较困难，影像学表现对鉴别诊断有重要参考价值。

病例

临床表现

男性患者，9岁，右下颌骨无痛性膨隆3个月，缓慢加重。临床检查见面部不对称，右下颌骨体膨隆，有压痛。术中见下颌骨体膨隆，颊侧骨皮质已破坏，骨膜尚未被侵犯。

X 线表现

右下颌骨侧位（图4-56）示右下颌骨体及升支内可见类似囊性的骨质破坏区，边界不清，骨皮层变薄，肿物内可见斑片状致密影像，颌骨膨隆，右下第二磨牙牙胚受压移位。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图4-56　颌骨良性骨母细胞瘤
右下颌骨侧位示右下颌骨内类似囊性的骨质破坏区，边界不清，肿物内可见斑片状致密影像，颌骨膨隆，牙胚受压移位

病理表现

肉眼见送检组织为右半侧下颌骨，从右下第一磨牙至喙突膨隆，切面呈灰褐色，较硬，组织混杂。光镜下见肿瘤由大量不规则形骨样组织形成的骨小梁构成，位于骨样组织周围的成骨细胞肥硕，呈不规则形、圆形或立方形，核深染，未见核分裂，成骨活跃，骨小梁之间为结缔组织（图4-57，图4-58）。

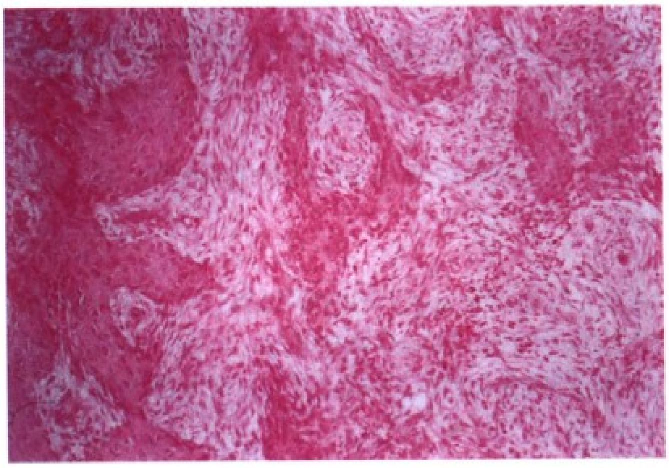


图4-57　良性骨母细胞瘤
大量不规则骨样组织形成的骨小梁

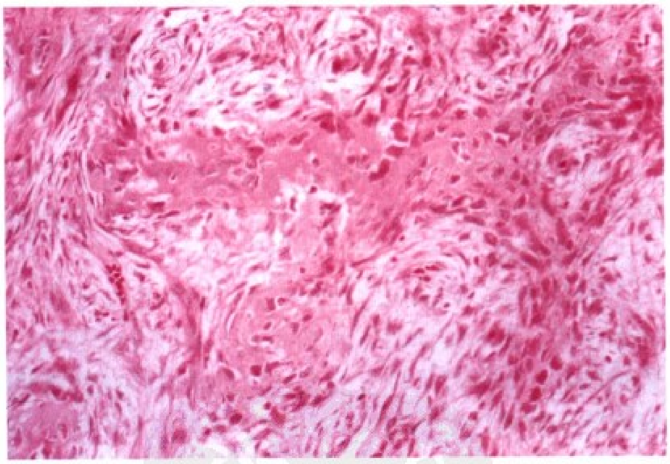


图4-58　良性骨母细胞瘤
位于骨小梁周围的成骨细胞肥硕，核深染，成骨活跃

病理诊断

良性骨母细胞瘤

影像学病理学基础

1. 肿物内斑片状致密影像为不规则的骨样组织构成的骨小梁，其中含有较多的成骨细胞。
2. 肿物内的密度减低影像为细胞密集的结缔组织。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第九节　神经纤维瘤

(Neurofibroma)

神经纤维瘤是由神经鞘细胞及纤维母细胞两种成分组成的神经源性良性肿瘤。该肿瘤有单发和多发之分，多发性神经纤维瘤又称神经纤维瘤病、冯-雷克林霍森病，该病是一种综合征，有遗传倾向，属常染色体显性遗传。

临床表现

本病多见于青少年，儿童期也可见。病变可发生于有周围神经分布的任何部位，口腔颌面部的神经纤维瘤主要沿三叉神经和面神经分布，病变多位于颜面、颞、眼、颈、舌、腭等部位。颌面部神经纤维瘤表现为皮肤呈大小不一的棕色斑，肿瘤呈多发的结节或丛状生长（图4-59）。皮肤松弛呈悬垂状下垂，严重者遮盖眼部造成面部畸形。如肿瘤发生在感觉神经，触诊可有明显压痛。肿瘤质地软，血运丰富，但不能压缩，可压迫邻近骨壁吸收，枕部神经纤维瘤可伴有先天性枕骨缺损。单发的颌骨神经纤维瘤十分罕见，以青年人多见，病变可导致颌骨膨隆，累及下颌神经的可引起疼痛或感觉异常。

多发性神经纤维瘤患者全身皮肤均有色素斑点或皮下结节病损（图4-60）。凡体表棕色斑大于1.5～3cm，有5～6个以上者，即可确诊为神经纤维瘤病。该病许多表现是先天的，但有些症状在儿童期和成年期才逐步出现。



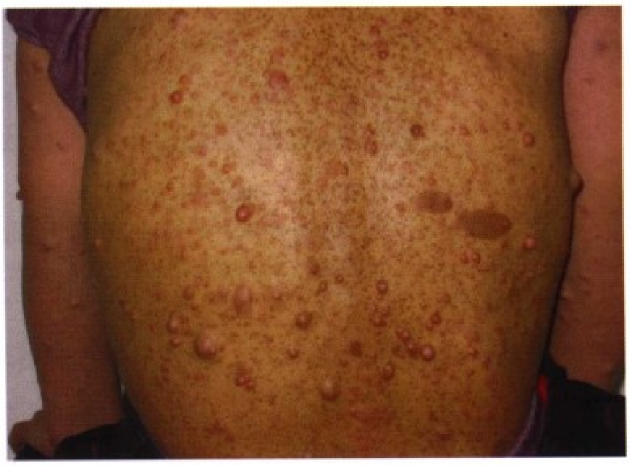


图4-59，图4-60　神经纤维瘤病患者面部及背部多发皮下结节病损

X线表现

颌骨神经纤维瘤以下颌多见，病变多表现为单房或多房的低密度骨质结构吸收区，边缘光滑锐利，有骨硬化边缘包绕，但部分病变边界不清。发生于下颌神经管内的神经纤维瘤可使神经管有局限性增宽或呈纺锭状扩张。神经纤维瘤病导致的颌骨异常改变明显多于单纯的颌骨神经纤维瘤，并有下颌骨形态变化，如乙状切迹加深、下颌角变钝、髁突或喙突畸形、下颌支变长变薄等。

病理表现

肉眼见神经纤维瘤大小不一，一般无包膜，实性或部分呈囊性。镜下见细胞呈长梭形，排列紊乱疏松，可见大量纤维成分增殖。易发生黏液变。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例一

临床表现

女性患者，25 岁，右面部无痛性肿大 20 余年，逐渐缓慢加重。临床检查见右面颊部明显肿大，界限不清，触之较硬，体位试验阴性。手术切除肿瘤。

X 线表现

右下颌骨侧位（图 4–61）示右下颌角及升支因肿物压迫而变形，右乙状切迹加深，右喙突变形，右颧弓变细。



图 4–61　神经纤维瘤
右下颌骨侧位示右下颌角及升支因肿物压迫而变形，右乙状切迹加深，右喙突变形，右颧弓变细

病理表现

肿瘤由神经鞘细胞和纤维母细胞构成，肿瘤细胞呈波浪状，交织或呈束状排列（图 4–62）。

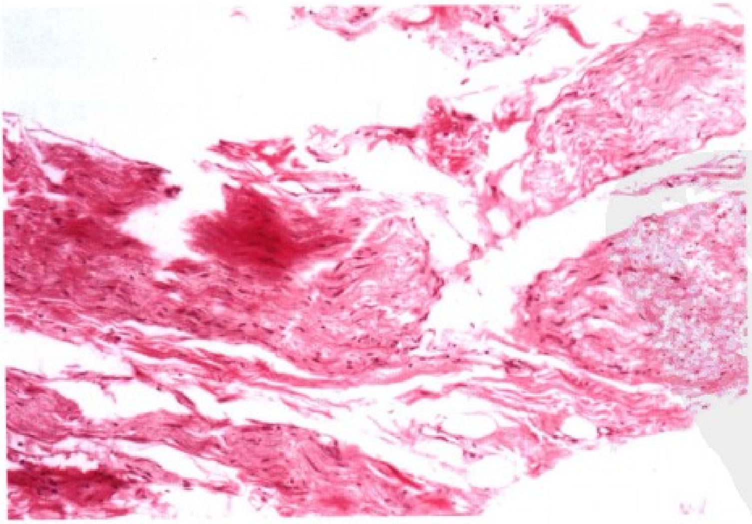


图 4–62　神经纤维瘤
肿瘤由神经鞘细胞和纤维母细胞构成，肿瘤细胞呈波浪状，交织或呈束状排列

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

神经纤维瘤

影像学病理学基础

颌骨的压迫吸收影像为巨大的神经纤维瘤压迫造成。

病例二

临床表现

女性患者，18岁，自出生即发现左面部较右面部肥大，有散在褐色斑块，皮肤组织松弛下垂，且逐渐加重。临床检查见左面部、颈部泛发性、增大性病变，约35cm × 30cm，皮肤组织松弛下垂明显，遮盖眼部，左耳廓向下移位，皮肤表面有褐色斑块（图4–63，图4–64），可触及串珠状肿物，质韧，活动，背部及颈后也可见褐色斑块。手术切除左面部及颈部部分肿物。

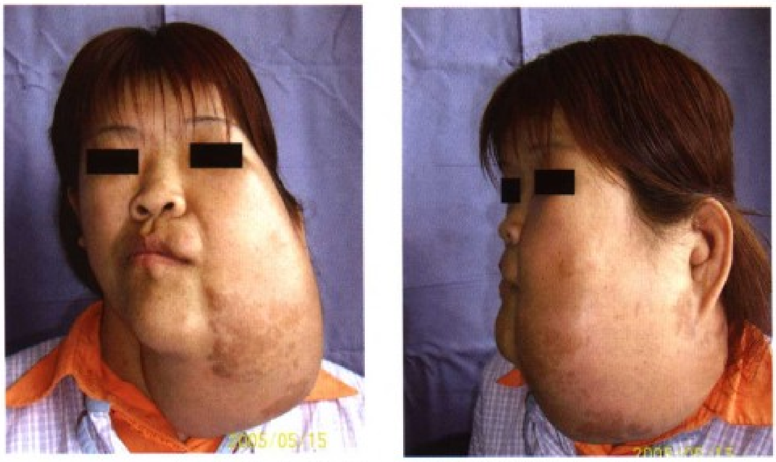


图4–63，图4–64 神经纤维瘤病患者面像

X线表现

左下颌骨侧位（图4–65）示左下颌角及升支因肿物压迫而变窄变长，左髁突、喙突变细长，左乙状切迹加深，左颧弓变细。华特位（图4–66）示左侧上颌骨、颧骨受压变形，颌间间隙增大。



图4–65 神经纤维瘤病

左下颌骨侧位示左下颌角及升支变窄变长，左髁突、喙突变细长

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 4-66 神经纤维瘤病
华特位示左侧上颌骨、颧骨受压变形，颌间间隙增大

病理表现

肉眼见送检物为灰黄色不规则形软组织数块，无明显包膜，表面弥漫扭曲增粗，呈大小不等结节状，切面呈灰白灰黄色，半透明，质韧。光镜下见大部分肿瘤细胞呈波浪状或蛇形，胞核细梭形，两端尖，杂乱排列，稀疏不等，并侵入周围软组织。部分区域神经纤维间黏液样基质增多，神经纤维分离疏散，部分区域胶原纤维增生，呈波浪状（图 4-67，图 4-68，图 4-69）。

病理诊断

神经纤维瘤病

影像学病理学基础

神经纤维瘤属良性肿瘤，随肿瘤增大可造成颌骨的压迫吸收。

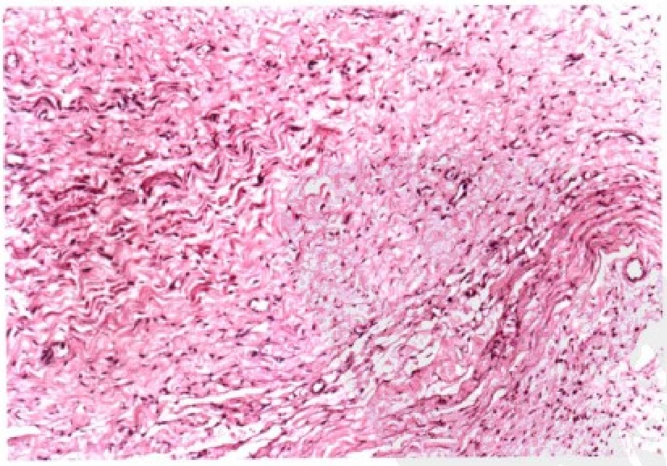


图 4-67 神经纤维瘤病
肿瘤细胞呈波浪状，细胞核梭形，两端尖，排列紊乱，稀疏不等

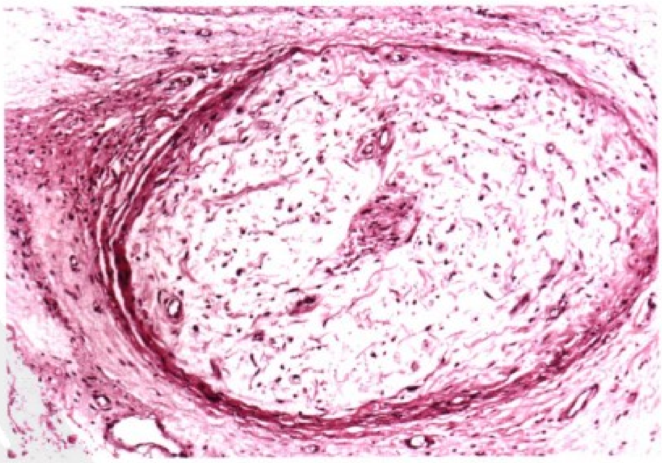


图 4-68 神经纤维瘤病
部分区域神经纤维间黏液样基质增多

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

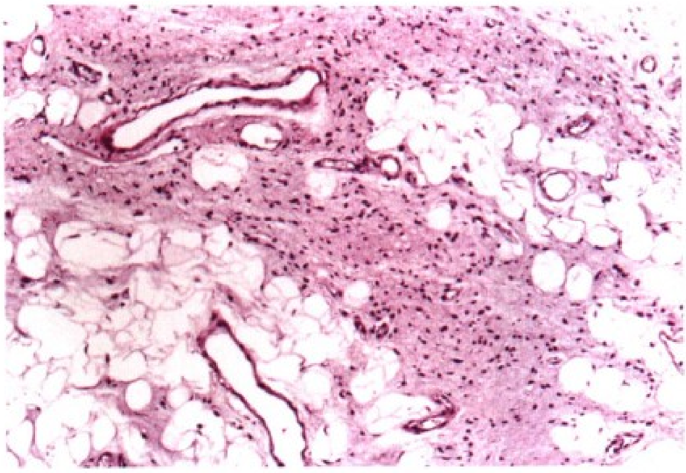


图 4–69　神经纤维瘤病
肿瘤细胞侵入周围脂肪组织中

第十节　纤维型牙龈瘤

(Fibrous epulis)

纤维型牙龈瘤是牙龈瘤中的一种类型，可以为发生于牙龈的纤维瘤，也可为局部刺激炎症性增生。

临床表现

纤维型牙龈瘤表现为发生于牙龈的有蒂或无蒂的包块，质地坚实，表面呈分叶状，不易出血，颜色与附近牙龈颜色相同，如有炎症或血管丰富者则色泽较红，常波及牙槽突。纤维型牙龈瘤可发生于各年龄组，但以 10～40 岁者多见。

X 线表现

病变区受累牙牙周膜增宽，并可见到向外突出的软组织肿物影像，有时在软组织肿物基部可见到不规则形的致密影像。

病理表现

肿物由成熟的胶原纤维束和富于细胞的肉芽组织组成。血管周围可见多少不等的以浆细胞为主的炎症细胞灶性分布。有时可见骨化或钙盐沉着。

病例

临床表现

女性患者，16 岁，右下颌牙龈增生 6 年，5 年前曾手术切除，2 年前又复发。临床检查见右下第二前磨牙至第二磨牙颊、舌侧牙龈增生，质韧，有蒂。

X 线表现

下颌横断𬌗片（图 4–70）示右下第二前磨牙、第一磨牙及第二磨牙颊侧可见向颊舌侧膨出的软组织肿物影像，相当于其基底部可见一呈长条形的骨样致密影，考虑为牙槽骨骨质增生，右下第二前磨牙和第一磨牙间有间隙，两牙向两侧移位。牙片（图 4–71）示右下第一磨牙远中根周围牙槽骨吸收，边界清楚光整，远中根呈“悬浮状”。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 4–70　纤维型牙龈瘤

下颌横断𬌗片示右下颌骨体颊侧有向颊舌侧膨出的软组织肿物影像，基底部有一呈长条形的骨样致密影（↑），右下第二前磨牙和第一磨牙间有间隙



图 4–71　纤维型牙龈瘤

牙片示右下第一磨牙远中根周围牙槽骨吸收，边界清楚光整，远中根呈"悬浮状"

病理表现

肉眼见送检物为1块1.2cm × 0.7cm × 0.5cm软组织，一面被覆黏膜，色白，切面呈灰白色，实性，质韧。光镜下见牙龈黏膜上皮下方成熟的胶原纤维增生，呈束状交错排列，可见一些淋巴细胞呈灶状浸润（图4–72）。

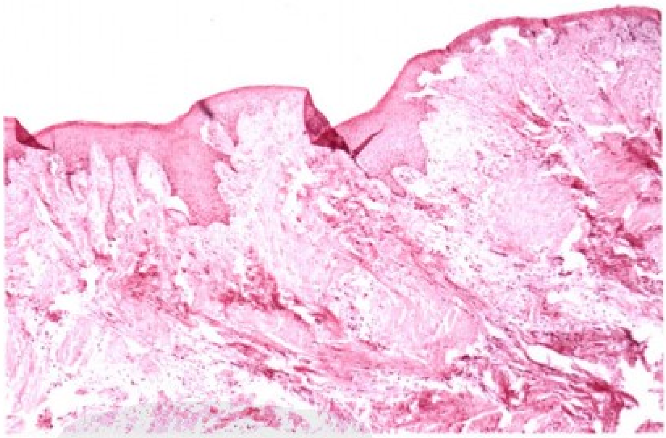


图 4–72　纤维型牙龈瘤

牙龈黏膜上皮下方胶原纤维增生，交错排列

病理诊断

纤维型牙龈瘤

影像学病理学基础

1. 颌骨颊舌侧膨出的软组织肿物影像为增生的胶原纤维。
2. 右下第一磨牙远中根周围牙槽骨吸收，为增生的胶原纤维代替了牙槽骨。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第五章　颌骨恶性肿瘤

(Malignant Tumors of the Jaws)

原发于颌骨的恶性肿瘤有来源于上皮组织的癌和来源于间叶组织的肉瘤。前者少见，可源于牙源性上皮（如颌骨中枢癌、牙源性上皮肿瘤的恶性型等），也可源于腺源性上皮；后者较多见，主要有骨肉瘤、软骨肉瘤、纤维肉瘤等。临床上常见的是继发于颌骨的恶性肿瘤，如牙龈癌、舌癌、唇癌等。

第一节　骨　肉　瘤

(Osteosarcoma)

骨肉瘤是常见的骨原发性恶性肿瘤。肿瘤是由成骨纤维组织发生，以肿瘤细胞直接形成骨或骨样组织为特征。骨肉瘤的真正发病原因并不清楚。有的学者认为与基因突变和病毒感染有关。已知曾接受过放射治疗或患paget氏病的骨骼易发生骨肉瘤。

临床表现

骨肉瘤发生在颌骨并不常见，约占5%～7%，上下颌骨均可发生，以下颌骨常见。发生在下颌骨者多见于下颌体和升支，而上颌则以上颌骨后部多见，其中最常见的部位是牙槽嵴、上颌窦和腭骨。颌骨骨肉瘤好发年龄为10～40岁，其中30～40岁最常见，较身体其他部位的骨肉瘤患者平均年龄约大10岁，而且男性较女性好发。

骨肉瘤的早期临床症状是患部发生间歇性疼痛，并很快转变为持续性剧痛。肿瘤生长迅速，颌骨膨隆及广泛破坏，出现牙齿松动、移位或脱落，口内出血，表面黏膜出现红斑、溃疡，还可有鼻塞、鼻出血及突眼等症状。肿瘤穿破骨质侵犯周围软组织后，可出现牙关紧闭、面部变形，表面皮肤静脉怒张，呈暗红色。当侵犯神经时，可出现相应区域感觉异常或麻木。骨质破坏过多时，可发生病理性骨折。

骨肉瘤一般沿血循环转移，最常见的是肺、脑和骨转移，但颌骨骨肉瘤远处转移率不太高，偶尔有沿淋巴转移至区域淋巴结的。

X线表现

骨肉瘤以溶骨性破坏为主，与周围正常组织界限不清。在X线片上，它的三种基本表现为完全性密度减低影像，伴有密度增高区的密度减低影像以及以密度增高为主的影像。根据这三种表现我们将骨肉瘤分为溶骨型、混合型和成骨型三型。溶骨型骨肉瘤主要表现为病变区的骨结构紊乱，骨质呈不规则的虫蚀样破坏；由于骨质破坏迅速，骨膜反应很少产生。成骨型骨肉瘤主要表现为特征性的肿瘤骨大量形成；如果肿瘤侵入骨膜，可见

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

许多细而不规则、长短不一的骨针垂直于病变表面向周围软组织中伸出，产生所谓的日光放射状表现；肿瘤骨还可表现为斑片状或絮状。混合型是同时具有上述两型的特征。骨肉瘤侵及骨膜时还能产生骨膜反应，主要表现为层状和袖口状，但这并不是骨肉瘤所特有的。当骨肉瘤破坏牙周支持组织时，可表现为牙根一侧牙周间隙带状增宽，但对骨肉瘤无特定诊断意义，因为这也可见于其他恶性肿瘤。骨肉瘤侵犯周围软组织时可见软组织肿块影像。

病理表现

肉眼见肿物无包膜，周围有丰富的血管，切面多样化，部分质地细腻、柔软，呈粉红色，有的区域有出血、坏死、囊性变，有的区域有较多骨组织，质地较硬，呈灰白色。镜下特点是肉瘤样细胞直接形成骨样组织即瘤骨形成。肿瘤细胞异形性明显，核分裂象多见。形成不规则的骨小梁或骨样组织。还可见到成纤维细胞样细胞、成软骨细胞样细胞和多核巨细胞以及富于血管的区域、黏液样区域等。在成骨的区域，还常存在成纤维与成软骨区，根据比例的不同，骨肉瘤被分为成骨型、成纤维型和成软骨型。

病例一

临床表现

男性患者，16岁，右下颌骨肿物1个月，伴疼痛，肿物生长较快，近来出现进食、语言等功能障碍。临床检查见右下第一前磨牙至磨牙后区牙槽骨明显膨隆，表面可见肿瘤，覆盖后牙咬合面。肿瘤已接近中线，表面黏膜暗蓝色，有部分坏死。切除肿物及右侧下颌骨，术中见喙突有骨质破坏。

X线表现

右下颌骨侧位（图5–1）示右下颌骨体后部及右下颌升支中部有低密度的骨溶解破坏区，骨溶解破坏区内有肿瘤骨形成，但肿瘤骨的密度低于正常骨质密度，右下第二磨牙呈悬浮状。



图5–1　颌骨骨肉瘤

右下颌骨侧位示右下颌骨内低密度的骨溶解破坏区，其内有肿瘤骨形成，右下第二磨牙呈悬浮状

病理表现

肉眼见肿物位于右侧下颌磨牙区，5.5cm × 5cm × 5cm，致颌骨向颊舌侧膨隆，表面紫褐色，外层骨板被破坏。镜下可见颌骨正常结构被肿瘤组织替代，肿瘤细胞大部呈成纤维细胞样，肿瘤细胞形成嗜酸性、均质的小梁状的骨样基质，成骨细胞肥硕（图5–2），肿瘤内还可见一些破骨细胞样多核巨细胞（图5–3）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

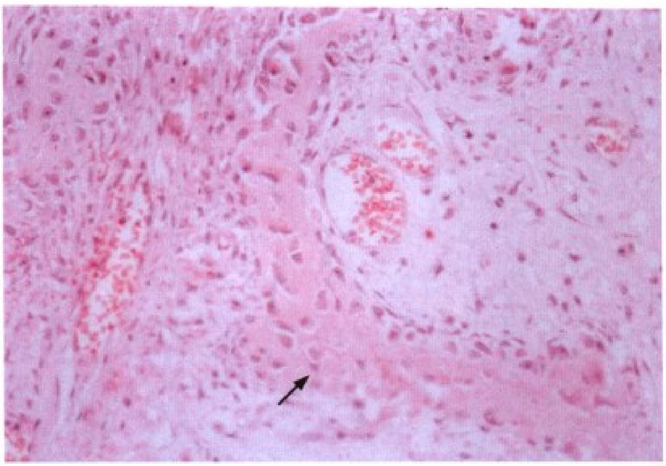


图5-2　颌骨骨肉瘤
肿瘤细胞大部呈成纤维细胞样，肿瘤细胞形成骨样基质（↑），血管丰富，扩张充血

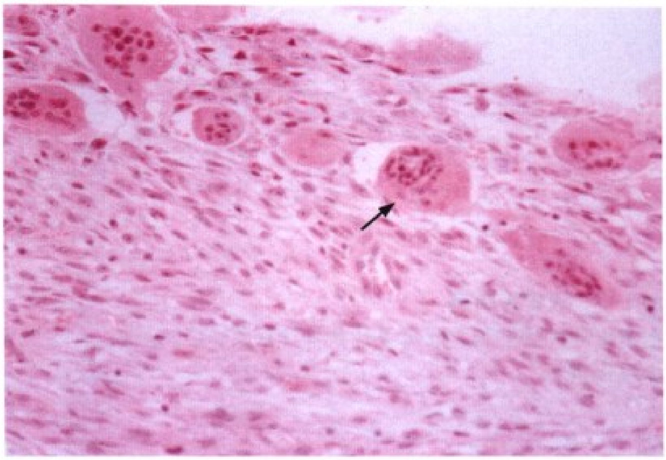


图5-3　颌骨骨肉瘤
肿瘤内还可见一些破骨细胞样多核巨细胞（↑）

病理诊断

颌骨骨肉瘤

影像学病理学基础

1. 病变区密度减低与镜下见的大量肿瘤细胞增生取代正常骨结构，以及破骨细胞参与溶骨有关。
2. 镜下见肿瘤细胞产生肿瘤骨及骨样基质，与病变区不规则致密影像有关。

病例二

临床表现

女性患者，14岁，左侧唇、颏麻木2个月，3周前面部开始肿胀。临床检查见左面部肿胀，触诊硬，左下第一、二磨牙牙龈肿胀，表面破溃，左颌下淋巴结肿大，质硬，不活动，切除肿物及部分左下颌骨。

X线表现

曲面断层一部分（图5-4）示左下颌骨体后部及左下颌升支骨质密度不均匀，左下第一磨牙、第二磨牙牙周膜普遍增宽，牙槽嵴顶骨密度减低，边界不清，并可见到放射状高密度骨针影像及软组织肿物影像，左侧乙状切迹上方可见层状骨膜反应。

病理表现

肉眼见肿物位于左下颌磨牙区，呈结节状，切面见肿物呈灰白色，实性，质地细腻。光镜下可见肿瘤细胞呈多边形、梭形或星形，大小不等，可见核分裂。在肿瘤细胞之间可见片状骨样基质和骨，骨样基质、肿瘤骨内及边缘可见肿瘤细胞，还可见较多成软骨区（图5-5～图5-7）。



图5-4　颌骨骨肉瘤
曲面断层一部分示左下颌骨内骨质密度不均匀，可见放射状高密度骨针影像及软组织肿物影像，左侧乙状切迹上方可见层状骨膜反应

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

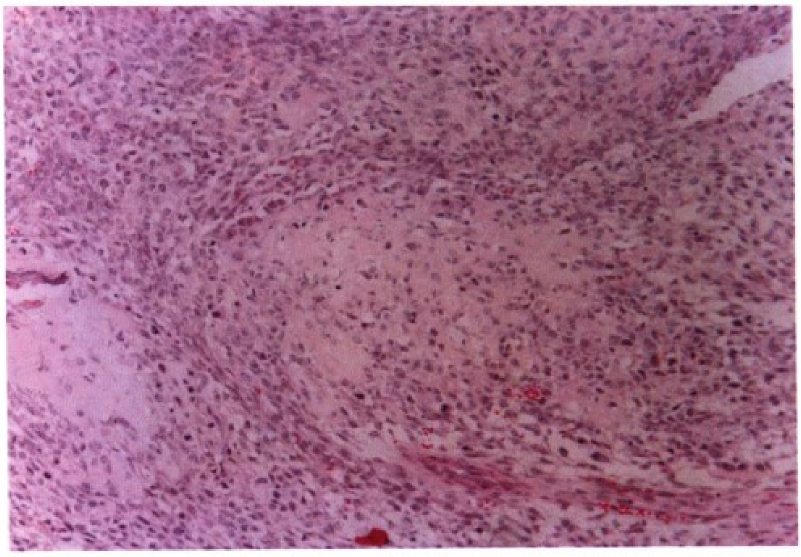


图 5–5 颌骨骨肉瘤
在密集的肿瘤细胞之间可见片状骨样基质，还可见到少量残留骨

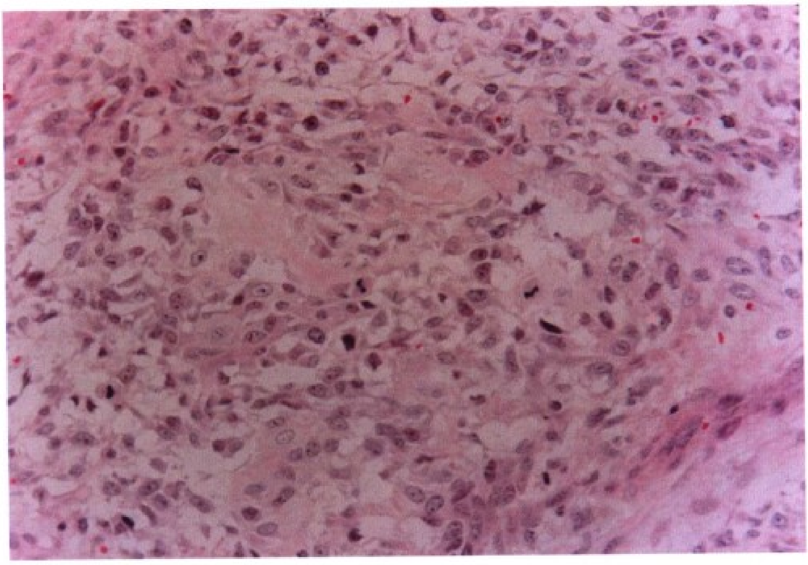


图 5–6 颌骨骨肉瘤
肿瘤细胞呈多边形或梭形，大小不等，可见核分裂

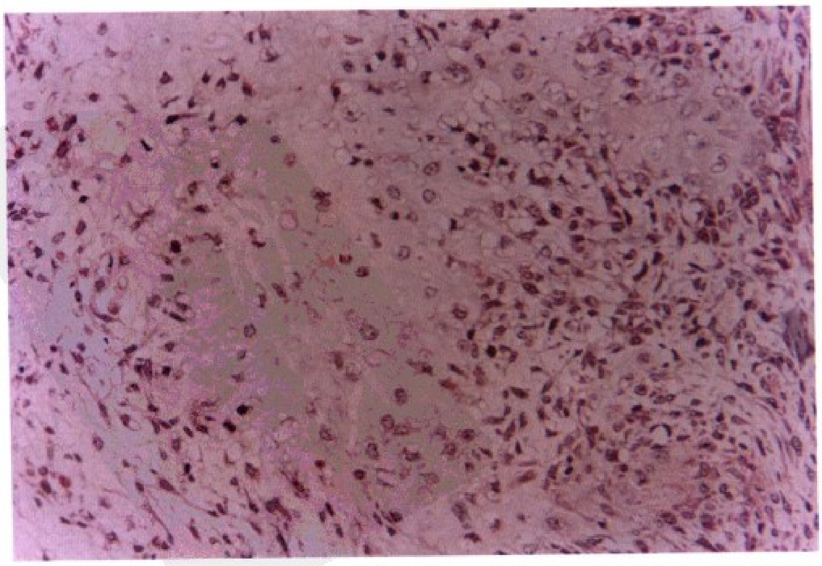


图 5–7 颌骨骨肉瘤
肿瘤内成软骨区

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

颌骨骨肉瘤

影像学病理学基础

1.密度增高影像与肿瘤骨及骨样基质形成有关；肿瘤性成骨沿哈佛氏小管或血管分布就会出现放射性高密度骨针影像。

2.密度减低区为骨肉瘤破坏先前存在的密质骨、松质骨形成的骨缺损影像。

病例三

临床表现

男性患者，38岁，右下颌后牙牙龈无痛性隆起2年，较软，于外院拔除患牙后，肿物生长迅速。临床检查口内可见以右下颌第一、二前磨牙为中心的约4cm × 3cm × 2.5cm肿物，表面黏膜暗红色，充血，无破溃，肿物表面有齿痕。

X线表现

曲面断层一部分（图5–8）示右下尖牙至右下第一磨牙范围颌骨骨质呈局限性骨质破坏，病变区内骨小梁影像模糊，密度不均匀，病变区周围可见不规则团块状密度增高影像，右下第一前磨牙颌向移动，牙根呈悬浮状，口内可见软组织肿物影像。

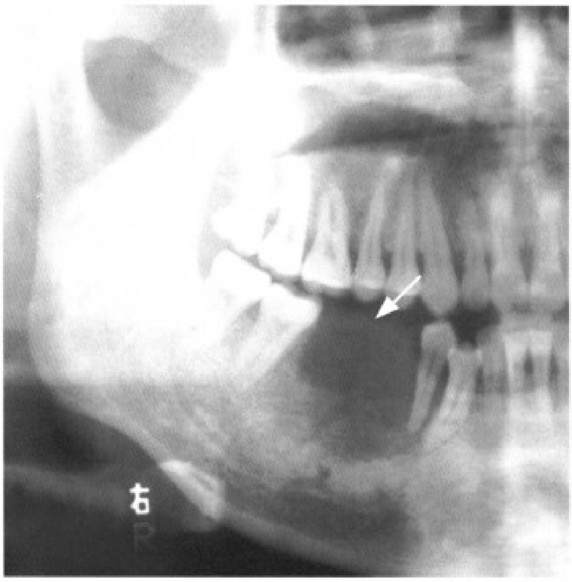


图5–8　颌骨骨肉瘤

曲面断层一部分示右下颌骨内局限性骨质破坏，病变区内骨小梁影像模糊，周围有不规则团块状密度增高影像和软组织肿物影像（↑）

病理表现

肉眼见送检物为右半侧下颌骨，右下第一前磨牙至第二磨牙区域颌骨颊舌侧膨隆，约3.7cm × 2.7cm × 2cm，自膨隆处切开，见肿物与牙槽嵴相连，界限不清，灰白色，质硬。光镜下见肿瘤位于黏膜下，部分黏膜破溃。肿瘤组织破坏了先前存在的骨小梁，在残存的骨小梁周围生长。肿瘤细胞呈多形性，呈梭形、圆形或多角形，异形性明显。肿瘤细胞直接形成骨样基质和骨，并与大量肿瘤性软骨混杂在一起。肿瘤性软骨的陷窝内含单个细胞（图5–9～图5–11）。

病理诊断

颌骨骨肉瘤

影像学病理学基础

1. 病变区的密度减低影像及软组织肿物影像为肿瘤细胞及其形成的骨样基质。
2. 病变区下方不规则团块状密度增高影像为肿瘤性成骨影像。
3. 病变密度减低区内散在的密度增高影像可能为残留的宿主骨。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

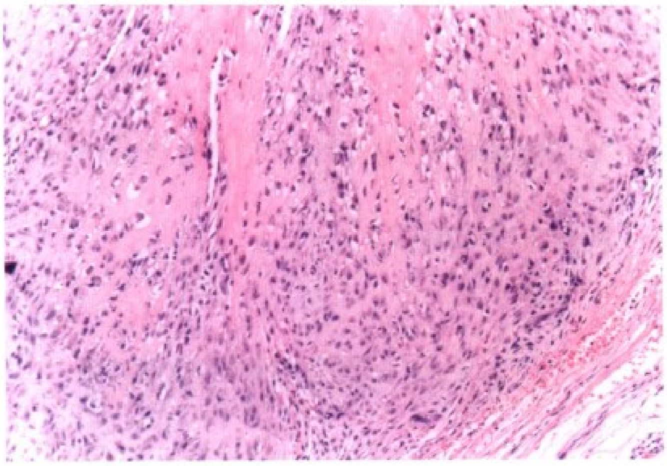


图5-9　颌骨骨肉瘤
肿瘤细胞呈多形性，直接形成骨样基质

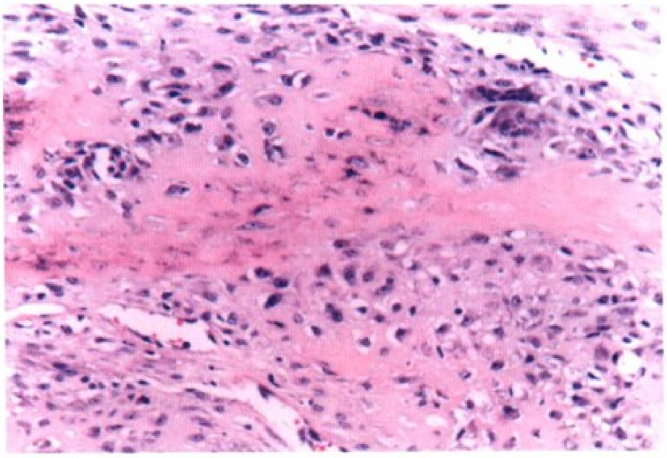


图5-10　颌骨骨肉瘤
肿瘤细胞直接形成骨样基质和骨

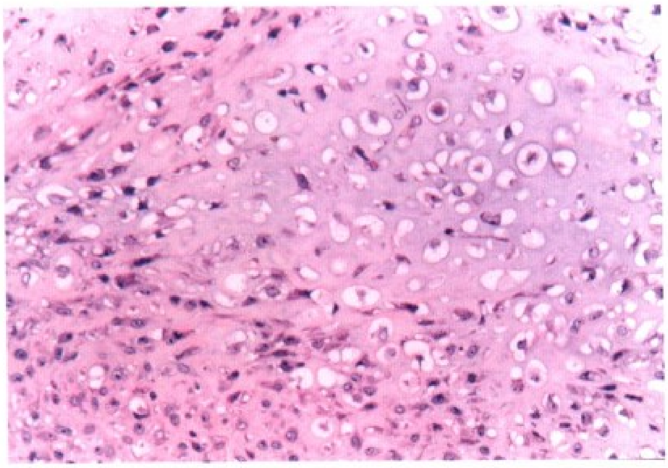


图5-11　颌骨骨肉瘤
肿瘤性软骨区

病例四

临床表现

男性患者，29岁，左颌下区肿大3个月，进食时明显，伴有轻度疼痛，近来疼痛加重，颌下区变硬，同侧口底不适，舌被抬高从而影响进食。临床检查见左颌下区明显肿大，表面皮肤正常，质软，有压痛，边界不清。左舌下区肿胀，质硬，似有包块。活检见肿物质脆，出血少。

X线表现

下颌横断𬌗片（图5-12）示左下颌相当于左下第一磨牙舌侧口底可见散在的团块状致密影像，密度较骨质密度低。

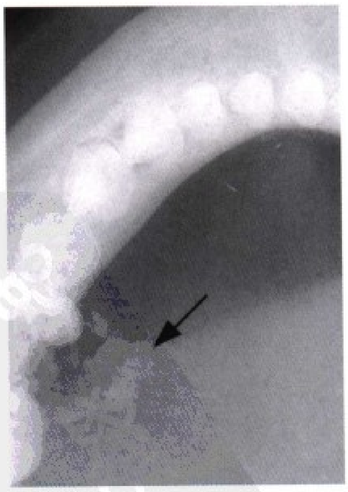


图5-12　颌骨骨肉瘤
下颌横断𬌗片示左下颌体舌侧口底可见散在的团块状致密影像（↑），密度较骨质密度低

病理表现

肉眼见送检物为不规则形软组织1块，1cm × 1cm × 0.6cm，切面灰白色，实性，质脆。光镜下可见弥漫

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

分布的大小不等，异型性明显的细胞，细胞呈多边形、梭形或不规则形，大小不等，核浓染。可见瘤巨细胞及核分裂，在这些细胞之间可见到肿瘤细胞形成的小灶状的骨样基质（图5-13，图5-14）。

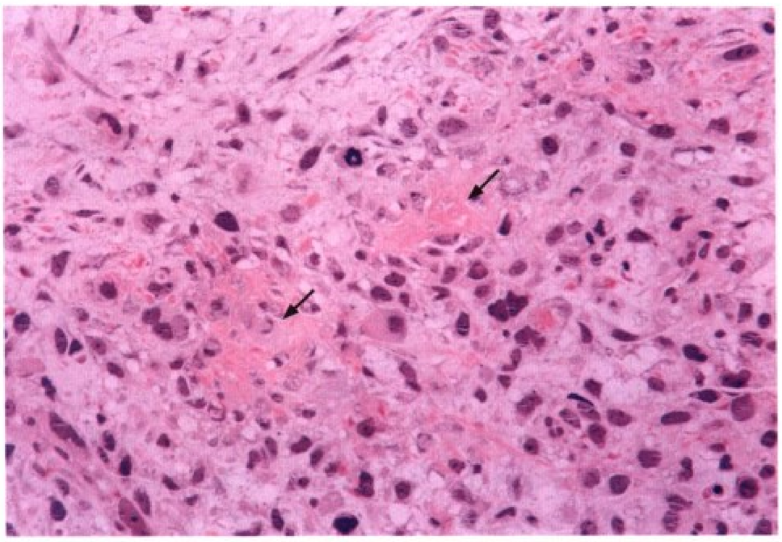


图5-13　颌骨骨肉瘤
弥漫分布的大小不等，异型性明显的细胞，在肿瘤细胞之间有小灶状骨样基质形成（↑）

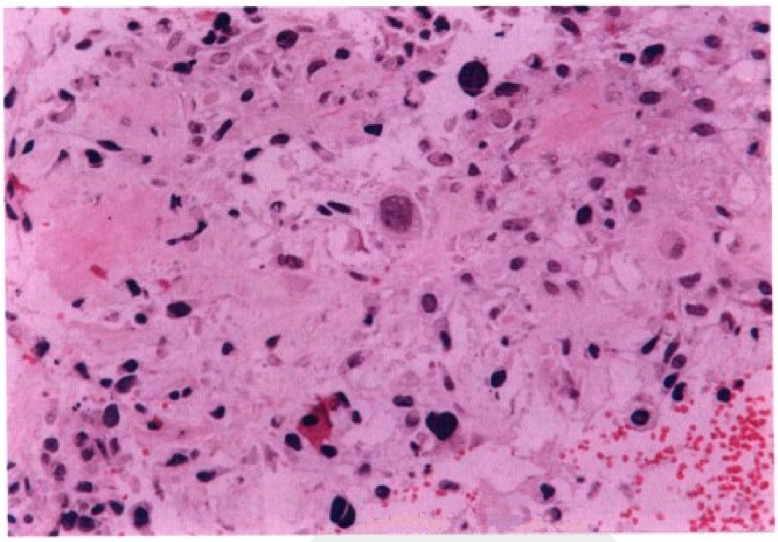


图5-14　颌骨骨肉瘤
肿瘤细胞形成骨样基质，可见瘤巨细胞

病理诊断
颌骨骨肉瘤
影像学病理学基础
1.左下颌相当于左下第一磨牙舌侧口底散在的团块状致密影像为肿瘤性成骨。
2.此例因肿物生长在颌下区，临床检查时易误诊为颌下软组织肿瘤（颌下腺肿物或颌下淋巴结肿大），X线片对于判断肿物的性质是有帮助的。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二节 软骨肉瘤

(Chondrosarcoma)

软骨肉瘤是一种起源于软骨的恶性肿瘤，发生在颌骨的相对少见。根据肿瘤的发展过程， 软骨肉瘤可分为原发性和继发性两类，后者是指由骨软骨瘤和软骨瘤恶变而来者。软骨肉瘤主要位于骨组织中央或周边，发生在软组织内较少见。

临床表现

原发性软骨肉瘤发病年龄早，多在30岁以内，预后较差；继发性软骨肉瘤患者年龄较大，多在30～50岁，预后相对较好。性别差异不明显。软骨肉瘤上、下颌骨均可发生，且发病率均等。上颌者主要见于上颌前部，如上颌窦、鼻中隔、切牙管等，下颌者主要见于喙突、髁突和下颌骨体，偶尔见于正中联合区。

原发性软骨肉瘤发展较快，临床上主要表现为持续存在的颌骨肿胀膨大和肿块，质地较硬，表面黏膜或皮肤完整。随着肿瘤的长大出现疼痛、患区牙齿伸长、移位和松动。上颌软骨肉瘤以鼻塞、鼻出血等鼻的症状最常见。颞下颌关节区的软骨肉瘤主要表现为局部肿块、下颌运动障碍以及咀嚼时疼痛和下颌偏斜等症状。由良性软骨肉瘤继发恶变的病例，主要表现为长期持续存在的肿块近期迅速增大或多次复发。

软骨肉瘤可发生远处转移，肺是最常见的转移部位。

X线表现

软骨肉瘤在X线片上主要有以下两种表现形式：完全性密度减低影像，主要见于肿瘤早期；密度减低影像中夹杂有不同形状和大小的密度增高区，其中密度增高影像是软骨钙化或骨化的结果，是生长时间较长的肿瘤的特点，见于肿瘤的较成熟部分。中央性软骨肉瘤的病变边缘常不规则，而且界限不清。周边性软骨肉瘤可能仅表现为一侧骨质因受肿瘤侵蚀而凹凸不平，肿瘤组织的其余部分模糊不清。病变区受累牙齿的牙周间隙可表现为不对称性增宽。骨膜反应和肿瘤骨主要出现在病变边缘。软骨肉瘤常对周围的正常软组织有不同程度的侵犯，并形成软组织肿块，因此CT检查对于确定肿瘤的范围有很重要的意义。

病理表现

肉眼见肿瘤为圆形、卵圆形，与周围组织界限不清，切面淡蓝色，半透明，常见白色钙化区和灰白色纤维组织区，并可见黏液性变、出血和小囊肿形成。光镜下可见由软骨基质围绕的多角形或梭形细胞的增殖，没有肿瘤细胞直接成骨。根据分化程度分为三级。I级：有明显的分叶状结构，小叶中心有肿瘤性软骨形成，软骨陷窝内及小叶边缘有肿瘤细胞分布，细胞异形性不明显，核分裂少见。II级：肿瘤间质中有黏液样肿瘤细胞密集排列，瘤细胞有异形性，可见核分裂。III级：肿瘤细胞异形性明显，核分裂多，细胞密集，形成的软骨组织少。可形成瘤巨细胞。软骨肉瘤还存在一些变异类型，包括：间叶性软骨肉瘤，透明细胞软骨肉瘤，黏液样软骨肉瘤以及退分化软骨肉瘤。

病例一

临床表现

女性患者，47岁，左下牙龈肿物3个月，伴疼痛，并有牙龈反复肿胀史。临床检查见左下颌第一磨牙牙龈可见2.5cm × 2.0cm肿物，暗红色，表面光滑，质硬，无压痛，左下颌骨体膨隆。

X线表现

左下颌骨侧位（图5-15）示左下第一磨牙牙根及第二磨牙近中根周围可见一类圆形的骨密度减低区，部分边界不清，肿物内密度不均匀，肿物中央密度较低，第一、第二磨牙之间牙槽骨破坏吸收，牙根周围骨硬板影像消失，第一磨牙远中根呈脱套样吸收。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图5-15　颌骨软骨肉瘤
左下颌骨侧位示左下颌骨内类圆形骨密度减低区，肿物内密度不均匀，中央密度较低，第一磨牙远中根呈脱套样吸收

病理表现

肉眼见送检物为槽形切除的部分左下颌骨，左下第二前磨牙及第一、二磨牙已拔除，肿物位于左下第一、二磨牙牙根处，颌骨膨隆。光镜下见肿瘤由软骨细胞和软骨基质构成（图5-16），软骨细胞核肥硕，形状不规则，染色深，一个软骨细胞内可有1～3个核，一个陷窝内有一个或几个细胞，软骨细胞不直接形成骨（图5-17）。

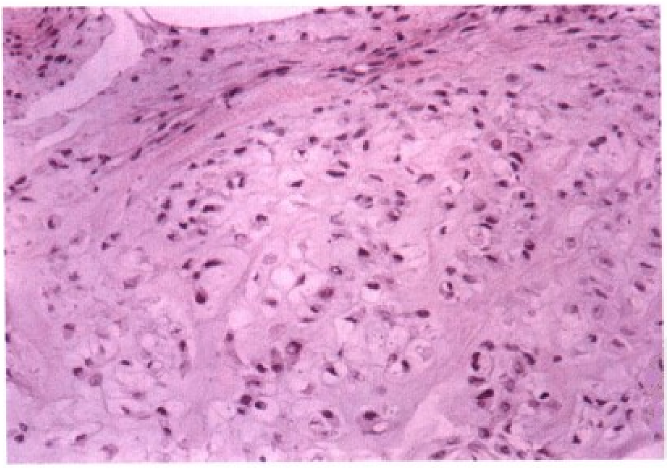


图5-16　颌骨软骨肉瘤
肿瘤由软骨细胞和软骨基质构成

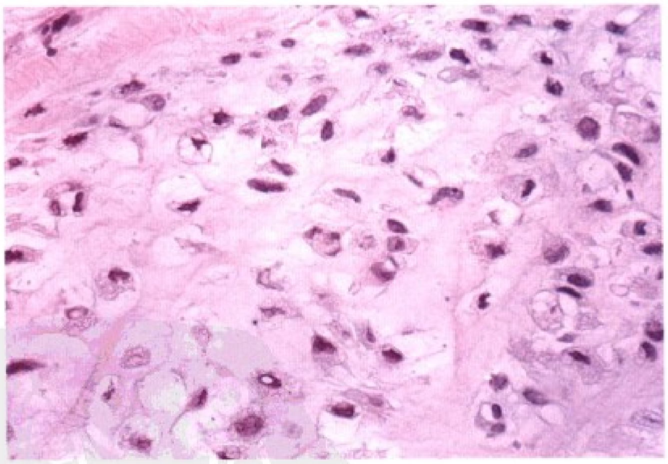


图5-17　颌骨软骨肉瘤
软骨细胞核肥硕，形状不规则，染色深

病理诊断

颌骨软骨肉瘤

影像学病理学基础

病变区内密度减低影像为肿瘤性软骨细胞及软骨基质。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例二

临床表现

女性患者，14岁，右上颌骨无痛性肿物4个月，逐渐增大。临床检查见右上颌骨可见7cm × 8cm肿物，已突入眶内。术中见肿瘤占据整个上颌骨，并侵及筛窦和翼板。

X线表现

曲面断层（图5-18）示右上颌骨膨隆，被肿物占据，周围骨质有部分被破坏吸收，边界不清，肿物内可见散在的絮片状致密影像，右上第一磨牙牙根有吸收，右上第二磨牙牙胚被挤压移位。

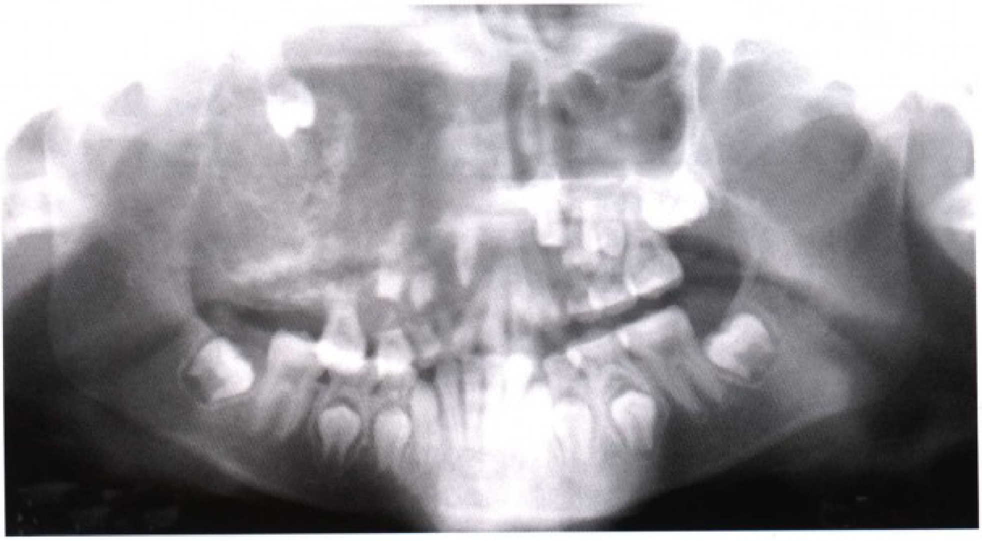


图5-18　颌骨软骨肉瘤

曲面断层示右上颌骨膨隆，被肿物占据，边界不清，肿物内可见散在的絮片状致密影像

病理表现

肉眼见送检物为右半侧上颌骨及肿瘤。光镜下可见分化好的软骨组织与未分化的间叶细胞镶嵌交错排列，二者分界清楚（图5-19）。未分化的间叶细胞较小，圆形，核浓染，密集分布（图5-20）。软骨组织有丰富的透明软骨基质，细胞分化良好。

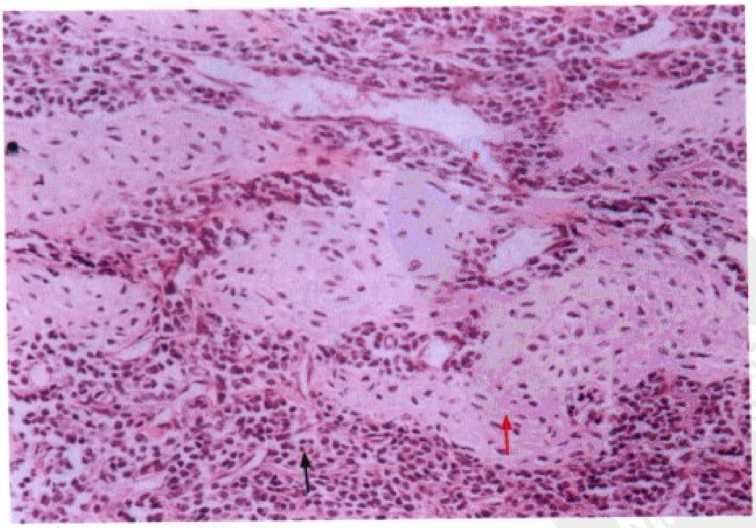


图5-19　间叶性软骨肉瘤

分化好的软骨组织（↑）与未分化的间叶细胞（↑）镶嵌分布

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

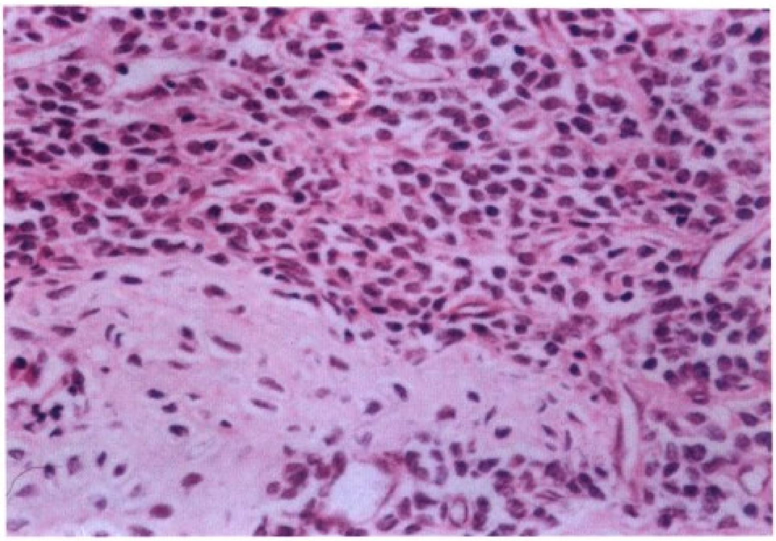


图 5–20　间叶性软骨肉瘤
间叶细胞呈小圆形，胞浆少，核浓染，排列密集

病理诊断

间叶性软骨肉瘤

影像学病理学基础

1.病变区内密度减低影像主要为未分化的间叶细胞成分。

2.肿物内散在的絮片状致密影像为不规则的肿瘤性软骨。

第三节　纤维肉瘤

(Fibrosarcoma)

纤维肉瘤属于软组织肉瘤，是纤维结缔组织的一种恶性肿瘤，病因不明。约10%发生于头颈部，其中在口腔颌面部最为常见。颌骨纤维肉瘤有来自骨外膜或牙周膜的周围型及来自骨内膜的中枢型两种。在口腔颌面部，周围型不如中枢型恶性度高。

临床表现

纤维肉瘤的患者平均年龄 30～40 岁，无明显性别差异。颌骨纤维肉瘤以下颌骨多见，其中绝大多数发生在前磨牙和磨牙区。临床上主要表现为一个逐渐增大的硬性肿块，其中来自骨内者常伴有疼痛，侵犯邻近组织时常伴有功能障碍；来自颌骨周边者或来自骨内者穿破骨质侵及局部软组织时，引起面部肿大不对称。若周围神经受损，患区可出现感觉异常或麻木。

X 线表现

颌骨纤维肉瘤主要表现为低密度的溶骨破坏区，形态不规则，边界不清，范围较广泛。在下颌，牙槽突、下颌管以及下颌骨下缘骨组织均可被破坏消失。在上颌，病变可侵犯破坏上颌窦底、上颌骨后壁以及鼻底。当病变侵犯牙齿支持组织时，骨硬板消失，牙周膜增宽，牙齿移位，甚至呈“悬浮状”，而牙根吸收相对少见。周围型纤维肉瘤生长慢者可引起邻近骨质浅碟形压迫吸收，生长快者则产生虫蚀样骨质破坏。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见肿物有假包膜，易于组织分离，切面呈粉红色或灰白色，质软，可伴有囊性变、出血和坏死。光镜下可见肿瘤由梭形成纤维细胞和胶原纤维组成。瘤细胞具有不同程度的异型性，交织成束，形成人字形或鱼骨状结构。间质为较丰富的胶原纤维和网状纤维。

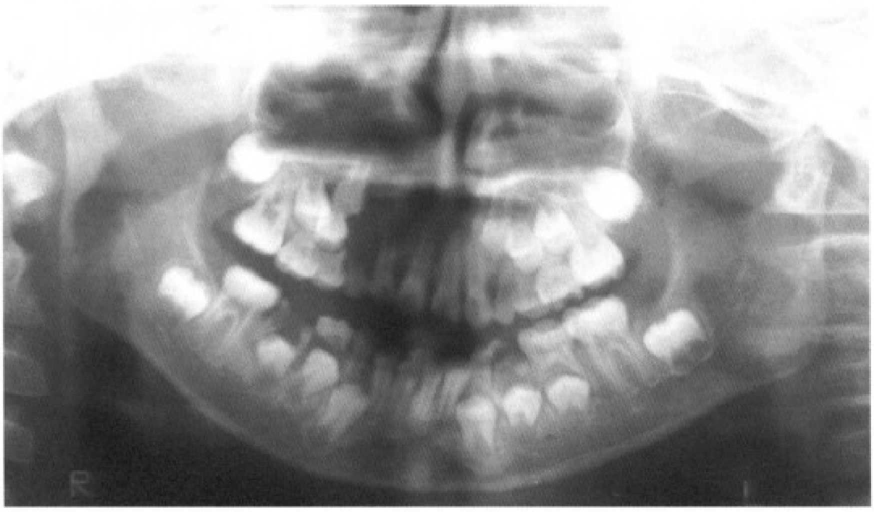
病例

临床表现

女性患者，9岁，右上颌骨无痛性肿物10余天。临床检查见右上颌中切牙至第二前磨牙唇侧牙槽骨隆起，质软，无压痛，有波动感。术中见肿物实性，已穿破唇侧骨板，包膜不完整。

X线表现

曲面断层（图5-21）及华特位（图5-22）示上颌前部可见溶骨破坏区，边界不清，鼻底骨质破坏，上中切牙、右上侧切牙及右上乳尖牙牙槽骨吸收，牙齿呈“悬浮状”，右上恒尖牙牙胚向上移位，两侧上颌窦形态、密度对称。



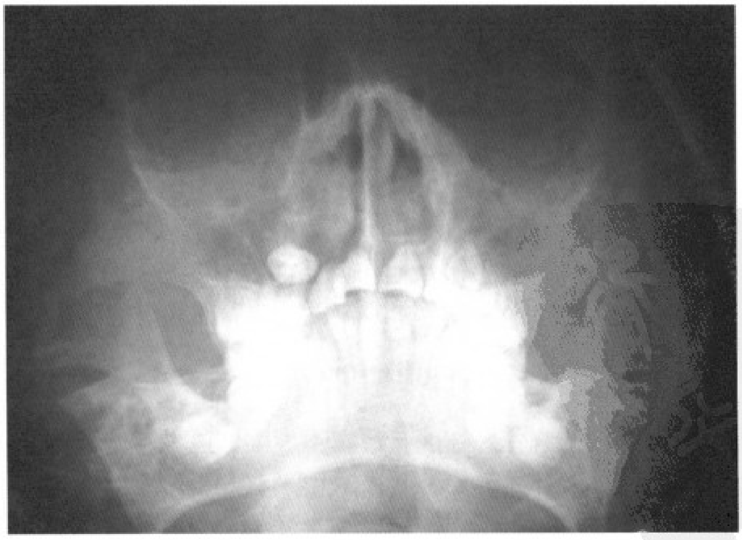


图5-21，图5-22　纤维肉瘤

曲面断层及华特位示上颌前部溶骨破坏区，边界不清，鼻底骨质破坏，上前牙呈“悬浮状”

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为灰粉、灰褐色相间的不规则软组织1块，4cm × 3.5cm × 1.5cm，切面灰白色，实性细腻，质脆，另送尖牙1枚，其牙颈部附着有与上述组织颜色、质地相似的软组织。光镜下可见长梭形肿瘤细胞排列呈束，束与束之间彼此交叉或呈漩涡状，肿瘤细胞核呈梭形、椭圆形或不规则形，一些细胞核浓染，肿瘤细胞之间可见胶原纤维，呈波纹状（图5−23，图5−24）。

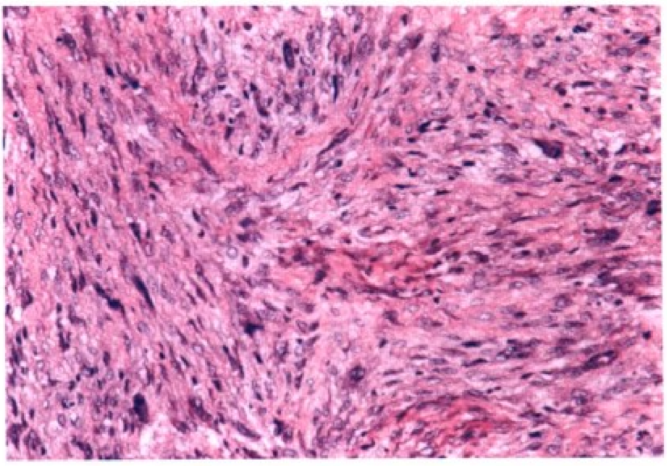


图5−23　纤维肉瘤

肿瘤细胞排列呈束，束与束彼此交叉

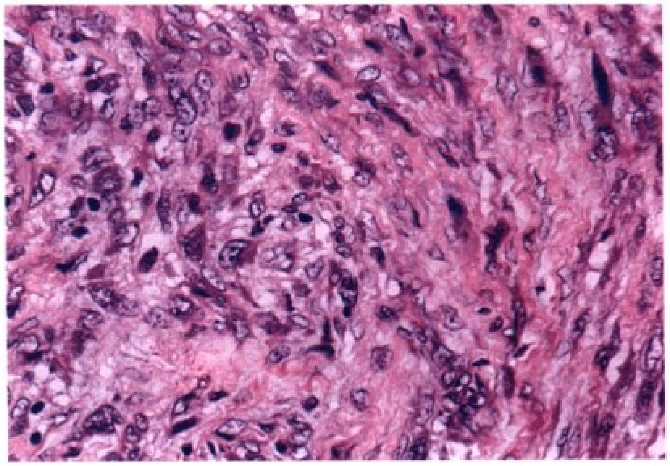


图5−24　纤维肉瘤

肿瘤细胞排列呈漩涡状，异型性明显

病理诊断

纤维肉瘤

影像学病理学基础

上颌前部的溶骨破坏区为大量异型的肿瘤性纤维细胞。

第四节　原发性骨内癌

(Primary intraosseous carcinoma)

原发性骨内癌是指原发于颌骨内的上皮性恶性肿瘤，其中包括由牙源性囊肿发生癌变而来的。但关于原发性骨内癌的组织来源，意见尚有分歧，其中以鳞状细胞癌居多。参照Batsakis诊断标准，为确定肿瘤为颌骨中枢来源，需要符合下述条件：①除外邻近腺源性及其他软组织的恶性肿物波及颌骨，除外上颌窦癌侵及上颌骨；②除外身体其他部位恶性肿瘤的颌骨转移；③X线片上有明确的骨质破坏，并且具有由骨松质向骨皮质扩展的特点；④有颌骨中枢癌的临床特点；⑤经组织病理证实。

临床表现

原发性骨内癌并不常见，主要见于第四至第八个10岁年龄组，男性多见。下颌骨远较上颌骨多发，而且只发生在颌骨的有牙区，绝大多数见于下颌磨牙区，前牙区少见。疼痛和感觉神经异常，例如下唇麻木是本病早期的主要临床症状。随着病变的发展可引起相应区域的颌骨膨大，严重者会引起病理性骨折。而口腔内病变区的黏膜表面常常无明显异常表现。有的病例则表现为拔牙创经久不愈和牙齿松动。

X线表现

原发性骨内癌主要表现为病变区低密度的溶骨性破坏，其内的骨小梁影像完全破坏消失，或偶有残存的骨

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

小梁影像，绝大多数病变边界不清。来源于囊壁的鳞癌，早期X线片上病变区边缘较整齐，界限清楚，后期因肿瘤浸润囊壁和破坏骨质，其边缘不规则，界限不清。肿瘤进一步发展会侵犯周围组织，例如破坏鼻底和上颌窦底骨板以及破坏下颌管；当牙齿支持组织受到破坏时，牙齿会出现松动，表现为“悬浮状”，但牙根吸收很少见；当肿瘤穿破骨密质侵犯周围软组织时，可表现为软组织肿块，此时很难根据X线表现判断其原发部位。

病理表现

原发性骨内癌与口腔黏膜鳞癌的组织学表现基本一致。光镜下见肿瘤细胞排列呈团块或丛状癌巢，周边细胞呈栅栏状排列，核远离基底膜，似牙源性上皮。多数为无角化的鳞状细胞癌，少数为角化鳞状细胞癌。

病例一

临床表现

男性患者，58岁，左下唇麻木伴左下颌骨无痛性肿物2个月。临床检查见左下磨牙后区有约3cm × 4cm肿物，质软，中心有直径约1cm溃疡。术中见肿瘤位于下颌升支内，并侵犯翼内肌。

X线表现

左下颌骨侧位（图5–25）示左下第二磨牙远中至左下颌升支乙状切迹下方可见有以升支为中心的大片低密度溶骨破坏区，其中以升支中心破坏为重，其内有少量残存的骨小梁影像，病变区边界不清，边缘呈虫蚀状，升支前缘下部骨皮层破坏吸收。



图5–25　原发性骨内癌

左下颌骨侧位示左下颌骨内以升支为中心的大片低密度溶骨破坏区，升支中心破坏为重，其内有少量残存的骨小梁影像，边缘呈虫蚀状

病理表现

肉眼见送检物为左半侧下颌骨及肿物，肿物位于磨牙后区，3cm × 4cm × 4cm大小。光镜下可见鳞状细胞形成的癌巢，有少量角化，可见细胞间桥，基底膜不清晰，细胞黏附力下降，间质内可见一些淋巴细胞浸润（图5–26）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

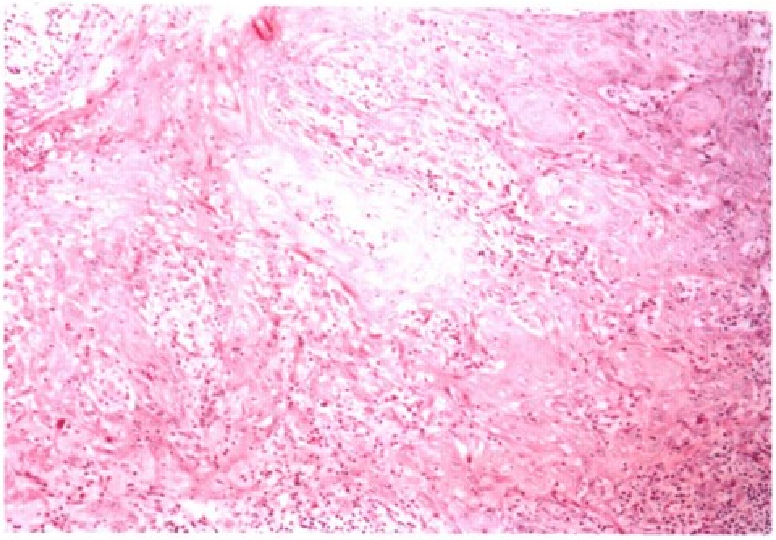


图 5-26　原发性骨内癌
鳞状细胞形成癌巢，有少量角化，基底膜不清晰，间质内有一些淋巴细胞浸润

病理诊断

原发性骨内癌

影像学病理学基础

1. 原发性骨内癌的诊断主要以临床表现、X 线表现为根据，最终要经组织病理证实。
2. 患者首先表现为颌骨肿物，早期出现麻木，后期出现牙龈溃疡，发病过程符合原发性骨内癌的发病特点。
3. X 线片上，骨质破坏区以下颌升支为中心，基本位于颌骨内，符合颌骨中心发生规律。
4. 经组织病理证实为鳞状细胞癌，可能来源于颌骨内残存的牙源性上皮。

病例二

临床表现

女性患者，67 岁，左下颌骨疼痛和下唇麻木 3 个月，近 1 个月加重。临床检查见左下颌颊侧移行沟变浅，颊舌侧骨板均膨隆，表面黏膜未见明显异常，左下第一磨牙Ⅲ度松动。术中见肿瘤位于颌骨内，颊舌侧骨皮质均有破坏，颊侧已侵犯软组织。

X 线表现

左下颌骨侧位（图 5-27）示左下颌骨体后部有低密度溶骨破坏区，病变范围以下颌骨中部为中心，下颌骨体下部骨质破坏较上部重，病变区形状不规则，边界不清。

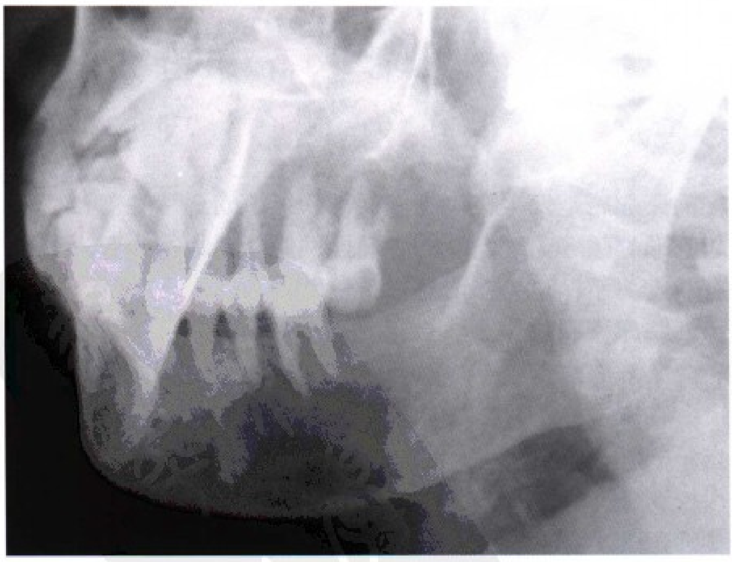


图 5-27　原发性骨内癌
左下颌骨侧位示左下颌骨体后部低密度溶骨破坏区，以下颌骨中部为中心，边界不清

病理表现

肉眼见送检物为左半侧下颌骨，左下颌第二前磨牙远中颌骨断面可见肿瘤组织占据相应下颌骨，表面可见一个 2cm × 1cm 大小

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

溃疡。光镜下见鳞状细胞呈团块状或条索状浸润，可见少量角化，部分细胞有细胞间桥。肿瘤细胞大小不等，异形性明显，并可见核分裂。癌巢周围有一些淋巴细胞浸润（图 5–28，图 5–29）。

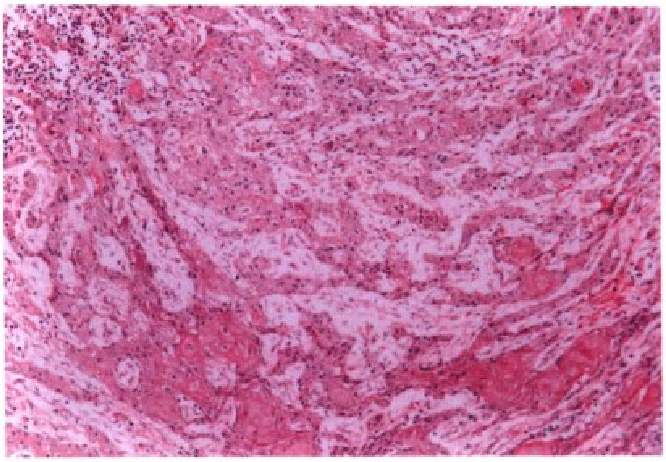


图 5–28　原发性骨内癌
颌骨内的肿瘤为鳞状细胞癌，肿瘤细胞呈条索样、团块状浸润，可见少量角化

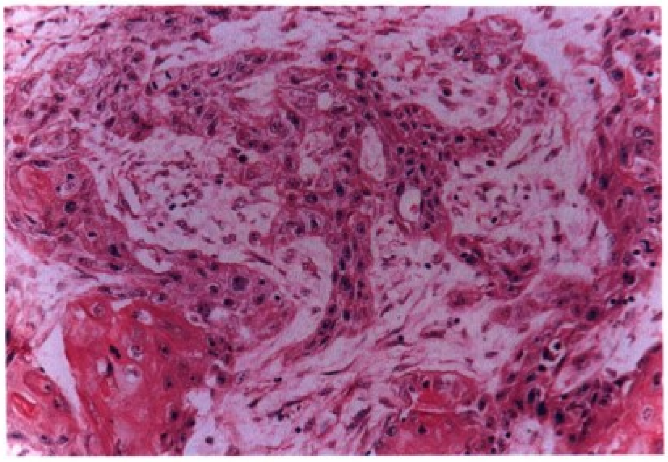


图 5–29　原发性骨内癌
肿瘤细胞呈蟹足样浸润生长，细胞大小不等，可见核分裂

病理诊断

原发性骨内癌

影像学病理学基础

1. 患者首先表现为颌骨肿物，早期出现麻木、疼痛，后期出现牙齿松动，发病过程符合原发性骨内癌的发病特点。

2. X 线片上，骨质破坏是以下颌骨体为中心的病变发展过程，符合颌骨中心发生规律。

3. 病理证实为鳞状细胞癌。

第五节　牙　龈　癌

(Gingival carcinoma)

牙龈癌是发生在口腔颌面部软组织的恶性肿瘤，均为鳞癌，在口腔癌中仅次于舌癌而居第二位。牙龈癌引起的颌骨破坏为继发性的肿瘤侵蚀颌骨引起的改变。牙龈癌的发生可能与口腔卫生不良，不良牙体或义齿修复有一定关系，也为癌前病损转变而来。

临床表现

牙龈癌多发生于 40～60 岁成年人，男性多于女性，好发于前磨牙区和磨牙区，前牙区少见。

临床上，牙龈癌以溃疡型表现为主，可发生于唇颊侧牙龈黏膜，也可发生于舌腭侧牙龈黏膜，早期多发生自牙间乳头及龈缘区，溃疡表浅、淡红，以后逐渐增生，而且早期牙龈癌可向颌骨的牙槽突侵犯，进而出现牙齿松动、脱落。牙龈癌常继发感染，肿瘤表面被覆坏死组织，触之易出血。随着牙龈癌的发展，可向周围组织蔓延，通过牙间隙向对侧蔓延，向外侧侵及唇颊沟，向内侧侵及口底及上腭，向上破坏上颌窦底，向下波及下颌骨，晚期可至病理性骨折。牙龈癌常出现颌下淋巴结转移。

X 线表现

早期的牙龈癌在侵犯骨质之前，X 线片上无明显的器质性骨质改变。随着肿瘤的发展，牙龈癌侵犯骨质后，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

X线片上可出现虫蚀状不规则吸收的恶性肿瘤骨质破坏特征。下颌骨牙龈癌侵犯骨质的X线表现可分为压迫吸收和浸润破坏两种类型，前者见于肿瘤分化程度较高者，骨质破坏范围常较小，且多为底小口大的扇形缺损，破坏区边缘常可见骨硬化反应，下颌管受累者相对较少；后者见于肿瘤分化程度较差者，病程进展迅速，骨破坏范围常较广泛，极易侵犯下颌管，且破坏区边缘骨硬化反应少见。

病理表现

1. 鳞状细胞癌（Squamous cell carcinoma）

上皮异常增生并突破基底膜，呈小团块、小条索或弥漫性侵犯下方结缔组织。根据细胞分化程度将鳞癌恶性程度分为三级。一级（高分化）：组织学和细胞学特点类似于口腔黏膜上皮。角化明显，核分裂象少，细胞及胞核多形性不明显；二级（中分化）：角化较少且细胞及核多形性较明显，核分裂象较多，可见异常核分裂，细胞间桥不显著；三级（低分化）：角化少见，细胞间桥几乎不能发现，核分裂常见且不典型核分裂象易见，细胞及核多形性明显。

2. 疣状癌（Verrucous carcinoma）

高分化角化上皮以外生性过度增生为主，表面呈乳头状，乳头之间有裂隙，其间有大量不全角化物。上皮同时向下呈局部破坏性推进式生长，上皮钉突膨大。细胞轻度异形。

病例一

临床表现

患者于1年前因右下后牙龈肿物在外院手术切除，术后牙龈出现溃疡，伴疼痛。临床检查见右下颌第二前磨牙、第一磨牙区域牙龈菜花状肿物，约1.5cm × 2.0cm，色鲜红，质中，周围黏膜充血、糜烂。切除肿物及部分下颌骨。

X线表现

曲面断层一部分（图5-30）示右下第二前磨牙至第三磨牙缺失，牙槽突破坏吸收，颌骨牙槽侧及升支前缘下部可见骨质破坏，表面凹凸不平，但边界清楚，周缘局部骨质致密。

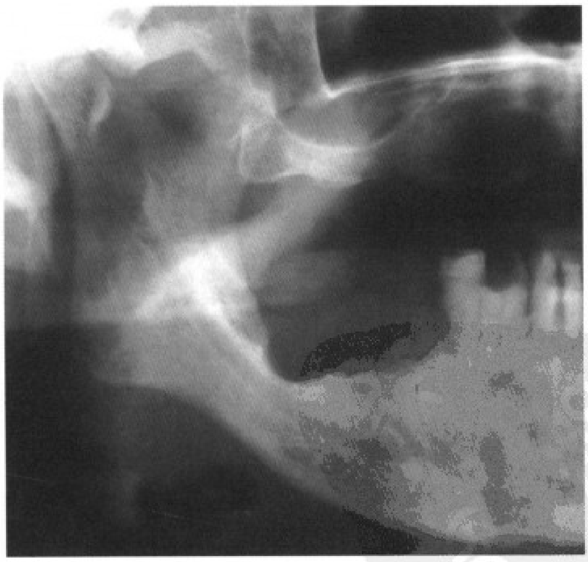


图5-30　右下颌牙龈癌

曲面断层一部分示右下第二前磨牙至第三磨牙缺失，颌骨牙槽侧及升支前缘下部骨质破坏，表面凹凸不平，但边界清楚，周缘局部骨质致密

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为部分切除的右下颌骨，右下第一前磨牙远中舌侧黏膜溃疡3cm × 2.8cm。光镜下可见鳞状细胞形成浸润团块，侵犯深层组织，鳞状细胞形成的浸润癌巢中可见角化，表层癌细胞分化较好，浸润前沿细胞分化较差，细胞异型性明显，无角化，可见一些核分裂，癌巢周围淋巴细胞较少（图5–31，图5–32）。

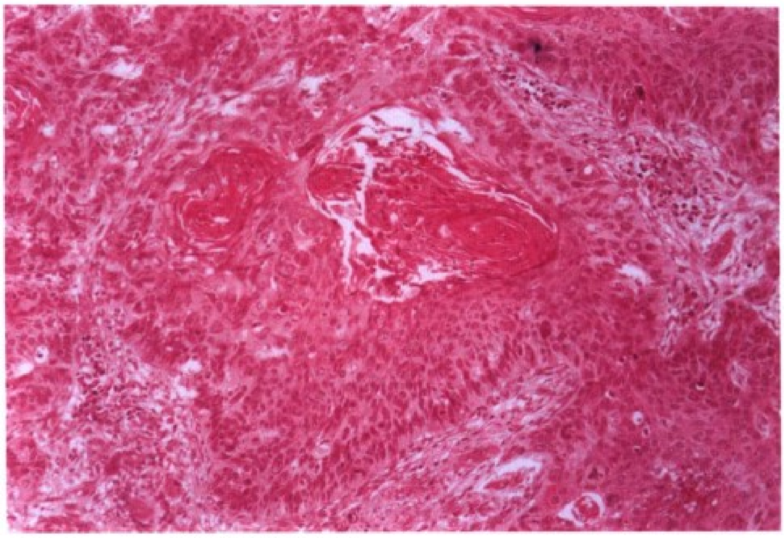


图5–31　高-中分化鳞状细胞癌

近表层浸润的癌巢中有角化，细胞分化较好

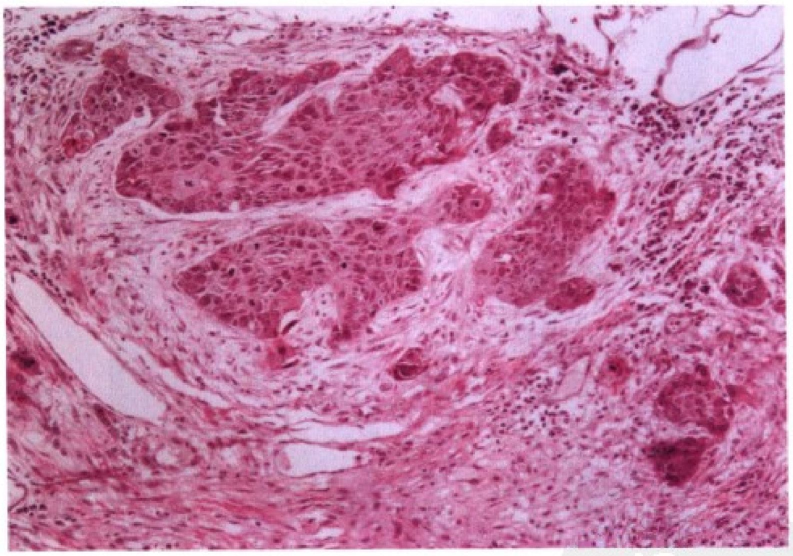


图5–32　高-中分化鳞状细胞癌

浸润前沿细胞异型性明显，无角化，可见核分裂

病理诊断

高–中分化鳞状细胞癌

影像学病理学基础

1.病变区的骨质密度减低改变为鳞状细胞癌破坏颌骨代以肿瘤组织。

2.骨质破坏表面边界清楚并有少量骨质致密反应，与病理上所见肿瘤组织分化程度较高，生物学行为相对良性，发展慢，机体对其形成的反应性变化相关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例二

临床表现

男性患者，65岁，右下后牙区持续性针刺样疼痛1个月，同时发现后牙龈有黄豆粒大小的肿物，且肿物生长迅速。临床检查见自右侧翼下颌韧带前至右下第二前磨牙区域牙龈可见约5cm × 3cm菜花样肿物，已侵及颊黏膜，肿物表面充血明显，右下第二磨牙位于肿物中央，Ⅲ度松动。切除肿物及部分下颌骨。

X线表现

曲面断层一部分（图5–33）及右下颌骨侧位（图5–34）示右下第二前磨牙至右升支前缘可见颌骨呈扇形溶骨性骨质破坏，边界尚清楚，破坏区周围可见局限性的骨质硬化区，右下第一、二磨牙缺失，可见软组织肿物影像。





图5–33，图5–34　右下颌牙龈癌

曲面断层一部分及右下颌骨侧位示右下颌骨扇形溶骨性骨质破坏，边界尚清楚，周围有局限性的骨质硬化区，右下第一、二磨牙缺失，可见软组织肿物影像（↑）

病理表现

肉眼见送检物为大部分切除的右半侧下颌骨，右下第一磨牙至升支范围牙槽嵴处可见一个4cm × 3.5cm溃疡，边缘隆起，基底颗粒状，切面见溃疡底部为肿物，灰白色，实性，质脆，肿物侵犯颌骨。光镜下可见鳞状上皮增生形成癌巢，侵犯深层组织，癌巢内可见角化珠及细胞间桥，瘤细胞分化较好，癌巢周围少量淋巴细胞浸润（图5–35）。

病理诊断

高分化鳞状细胞癌

影像学病理学基础

1. 右下颌骨溶骨性骨质破坏区及软组织肿物为鳞状细胞癌组织。
2. 病变区边界尚清楚及周围局限性的骨质硬化区与肿瘤组织高分化、恶性程度较低有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

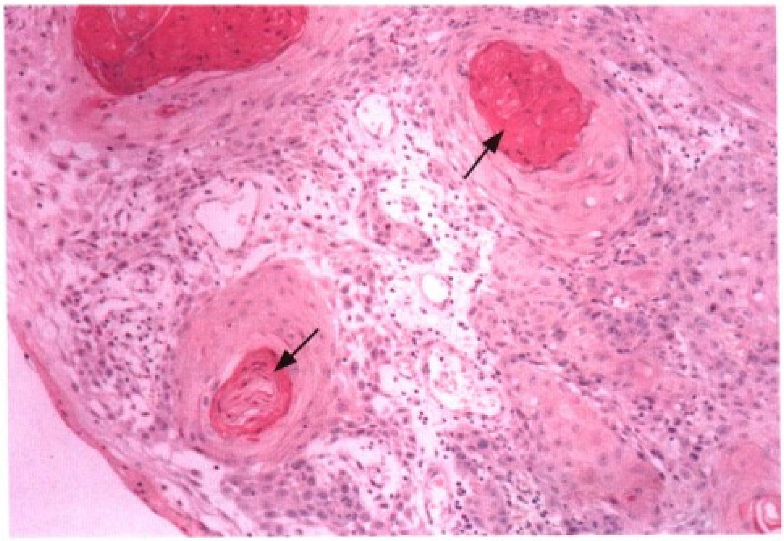


图5-35 高分化鳞状细胞癌
癌巢内可见角化珠（↑），细胞分化较好

病例三

临床表现

女性患者，75岁，左下颌牙龈溃疡3个月，疼痛明显，并出现下唇麻木。临床检查见左下后牙缺失，可见2cm × 2.5cm弹坑样溃疡，表面有伪膜，溃疡已波及前庭沟。术中见肿瘤波及下颌升支和喙突，并侵犯翼内肌。

X线表现

左下颌骨侧位（图5-36）示左下颌后牙缺失，相当于左下第一前磨牙至升支前缘范围可见扇形溶骨性骨质破坏区，界限不清，边缘不整齐呈虫蚀状，部分下颌骨下缘骨皮层不连续，也呈虫蚀状破坏。



图5-36 左下颌牙龈癌
左下颌骨侧位示左下颌后牙缺失，左下颌骨内扇形溶骨性骨质破坏区，界限不清，边缘呈虫蚀状

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为大部分切除的左下颌骨，左下第一、二磨牙牙龈可见1.7cm × 1.5cm溃疡，切面灰白色，肿瘤侵犯颌骨并包绕喙突。光镜下可见鳞状细胞排列呈团块状、条索状，浸润性生长，细胞分化差，无角化，细胞异型性明显，癌巢周围少量淋巴细胞浸润（图5−37）。

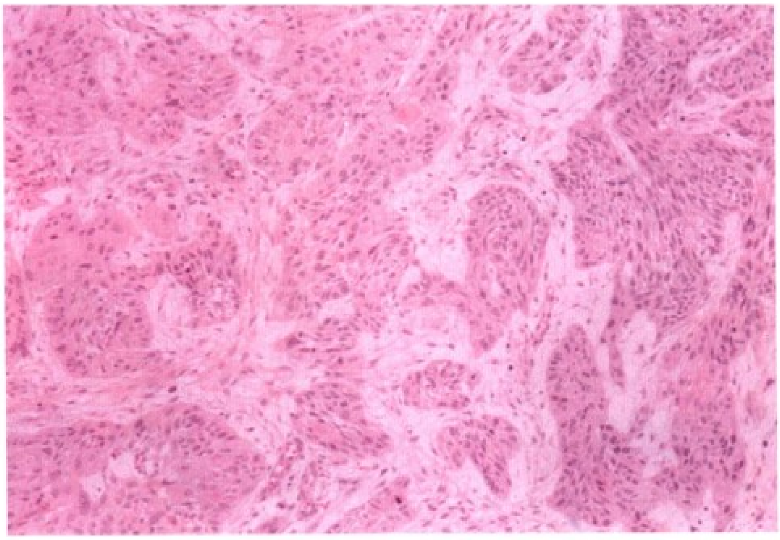


图5−37　中分化鳞状细胞癌
细胞分化较差，细胞间桥不明显，无角化

病理诊断

中分化鳞状细胞癌

影像学病理学基础

1.左下颌骨溶骨性骨质破坏区为鳞状细胞癌组织。

2.病变区界限不清，边缘不整齐呈虫蚀状，与肿瘤分化程度较低、浸润性强有关。

第六节　上颌窦癌

(Carcinoma of maxillary sinus)

上颌窦癌可分为原发性和继发性两类。原发性是指癌瘤源自窦内黏膜；继发性是指原发于上颌牙龈、腭部或鼻腔的癌瘤侵及上颌窦所致。

上颌窦癌是鼻旁窦癌中最常见的癌瘤之一，以鳞癌最多见，可能与长期吸烟有关。

临床表现

上颌窦癌在我国好发于50～60岁，男性稍多于女性。

上颌窦癌早期，由于肿瘤局限于上颌窦内，患者可以无自觉症状。随着肿瘤的增长，达到一定程度时可以引起相应的临床症状，如肿瘤侵犯上颌窦内壁，可以引起鼻阻塞、鼻出血、鼻泪管阻塞有流泪现象；侵犯上颌窦上壁，可引起眼球突出、移位，可能引起复视；侵犯上颌窦外壁时，则表现为面部及颊沟肿胀，以后皮肤破溃、肿瘤外露，面颊部感觉迟钝或麻木；侵犯后壁时，可侵入翼腭窝引起张口困难；侵犯下壁时，可引起牙齿松动、疼痛、脱落，肿瘤通过牙槽窝外露于口腔。

上颌窦癌常转移至颌下及颈部淋巴结。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

X 线表现

X 线片上，上颌窦癌常表现为窦腔密度增高和软组织肿块影像，窦壁受累时，窦壁的界限欠清晰或有溶解破坏吸收。

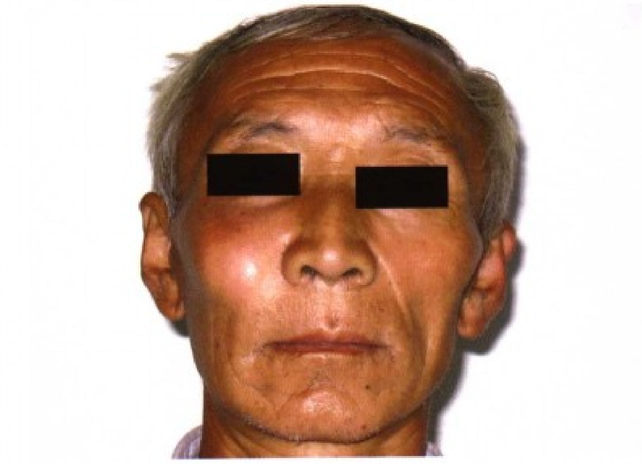
病理表现

以鳞状细胞癌为最常见，偶见腺源上皮癌，包括腺癌、腺样囊性癌、乳头状囊腺癌及黏液表皮样癌。

病例

临床表现

男性患者，58 岁，右眶下区肿痛 1 月余。临床检查见右眶下区肿胀明显（图 5–38，图 5–39），有压痛，右上唇皮肤、黏膜感觉迟钝。术中见上颌窦前、上壁破坏。



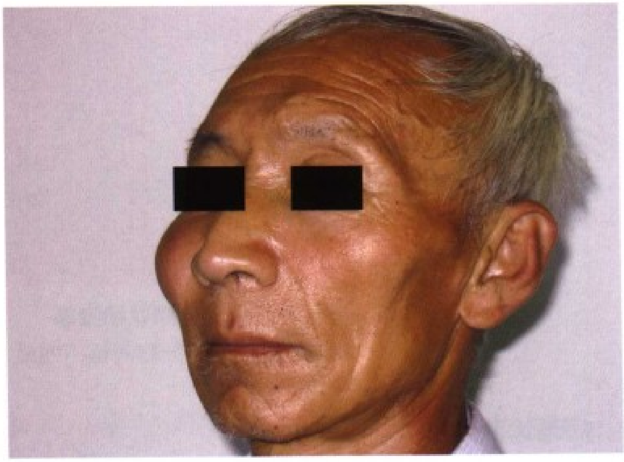


图 5–38，图 5–39　右侧上颌窦癌患者面像

X 线表现

华特位（图 5–40）示右侧上颌窦较左侧普遍性密度增高，且密度不均匀，上颌窦内侧壁破坏中断，外侧



图 5–40　右侧上颌窦癌

华特位示右侧上颌窦较左侧普遍性密度增高，且密度不均匀，上颌窦内侧壁破坏中断，外侧壁向外膨出，呈侵蚀性破坏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

壁向外膨出，骨壁边缘不光整，呈侵蚀性破坏，但仍完整；右上颌骨侧位断层牙列层（图 5–41）示右上颌窦内可见密度不均匀的软组织肿物影像，占据整个上颌窦，上颌窦前壁破坏消失，上颌窦下壁呈侵蚀性破坏，骨壁模糊不清。

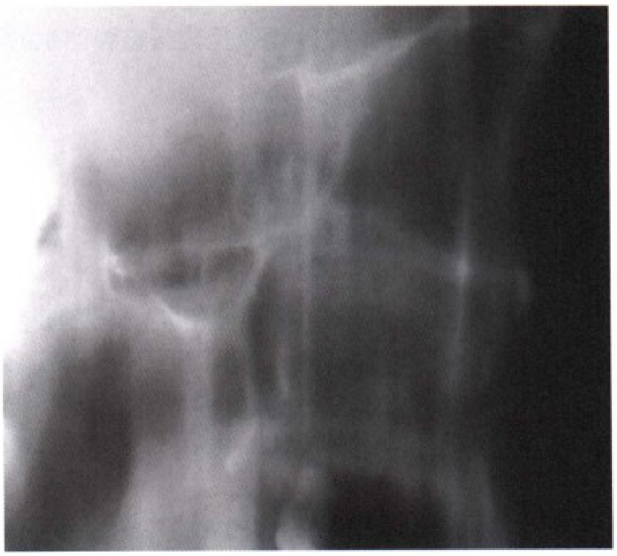


图 5–41　右侧上颌窦癌

右上颌骨侧位断层牙列层示右上颌窦内可见密度不均匀的软组织肿物影像，上颌窦前壁破坏消失，下壁呈侵蚀性破坏

病理表现

肉眼见送检物为右上颌骨次全切除标本，右上第二前磨牙至第二磨牙缺失，右上颌窦被肿瘤组织充满，约 7.5cm × 6.5cm × 5cm，切面灰黄色，实性，质脆易碎，上颌窦内、后、外壁均被破坏。光镜下可见鳞状细胞形成大小不等的浸润团块，细胞异型性明显，无角化，细胞间桥不明显，可见一些核分裂，癌巢中间可见炎症细胞及坏死，癌巢周围淋巴细胞较少，肿瘤间质成分少（图 5–42，图 5–43）。

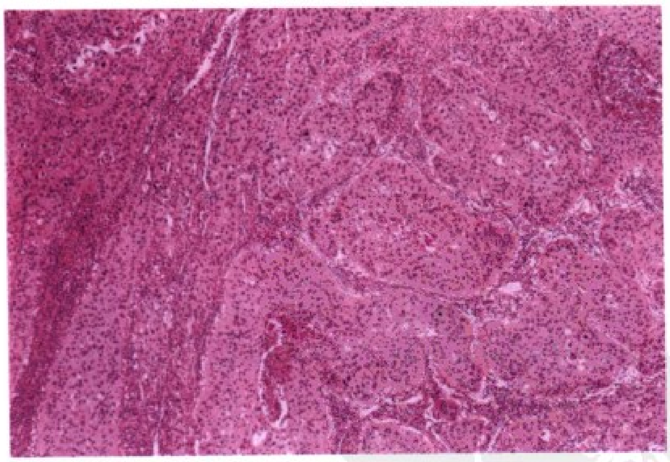


图 5–42　上颌窦低分化鳞状细胞癌

多个排列密集的浸润的癌巢，间质少

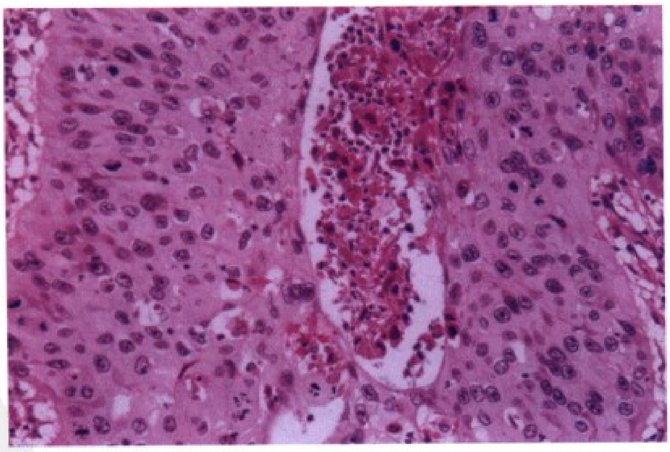


图 5–43　上颌窦低分化鳞状细胞癌

细胞异型性明显，无角化，细胞间桥不明显，可见一些核分裂，癌巢中有坏死和炎症细胞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

右上颌窦低分化鳞状细胞癌

影像学病理学基础

1.右上颌窦窦壁消失为鳞状细胞癌侵蚀破坏骨壁所致。

2.右上颌窦密度较左侧普遍性增高，认为是软组织肿物取代含气空腔产生的对比效果。

第七节　骨 髓 瘤

(Myeloma)

骨髓瘤是常见的骨原发性恶性肿瘤，是来源于骨髓内网状细胞的恶性浆细胞瘤。骨髓瘤一般分为单发性和多发性两种。单发性病变称之为浆细胞瘤，而多发性病变称之为多发性骨髓瘤。多发性骨髓瘤是一种致命的累及全身多个系统的恶性疾病，可能一开始就在全身骨骼系统出现病灶，并且每个骨中又可发生多个病灶，也可由单发性病变发展而来，同时又可以影响骨以外的其他器官，其中以肝、脾、淋巴结受累较多。

临床表现

骨髓瘤常发生于35～70岁的患者，平均年龄60岁，男性较女性多见。受累的骨骼主要是颅骨、锁骨、脊柱、肋骨、骨盆、股骨以及颌骨，但骨骼的任何部分均可受累。颌骨受累的骨髓瘤以下颌骨常见，上颌骨少见，而其中又以下颌骨体后部和升支为好发部位。有些骨髓瘤患者可首先表现为颌骨病变而就诊于口腔科。

患者的主诉可以是疲劳、体重减轻、骨骼疼痛，特别在活动时加重。当病变累及颌骨时，可出现患区牙齿疼痛、松动及移位，感觉异常、麻木。当肿瘤侵蚀和穿通皮质骨板，侵入软组织时，触诊可及软组织肿物，质地中等，表面黏膜因反复创伤可继发炎症，最后可出现溃疡。

骨髓瘤的并发症包括继发性贫血、出血倾向、病理性骨折以及淀粉样变性。还有，大多数骨髓瘤患者血清钙增高，白蛋白与球蛋白比例倒置，血浆总蛋白增高，并且尿中可发现本周氏蛋白，这些均可作为诊断的参考。

X线表现

多发性骨髓瘤主要表现为多发性的、界限清楚的穿凿样小圆形密度减低影像，周围无硬化边缘包绕。有些也表现为边缘不整齐的虫蚀样病损。如果病变未得到及时治疗而继续发展，骨破坏将越来越严重，表现为病损互相融合而呈多房样改变。到了晚期，则表现为骨骼的广泛疏松或许多边缘不清的密度减低影像。当肿瘤组织发展逐渐侵蚀甚至穿破骨密质时，则可看到软组织肿块影像。

值得一提的是，骨骼中的任何硬化边缘一旦受累均会受到影响，表现为受到侵蚀而变薄、中断、消失。发生在颌骨中，主要表现在牙根周围的骨硬板，未萌出牙齿周围的牙囊，下颌管的管壁以及下颌骨下缘的骨皮层等等。当这些骨硬化边缘受到破坏而消失，而牙齿却未受累，从而牙齿的密度与周围骨的密度降低形成明显反差，所以牙齿的密度似乎显得更高。

病理表现

肉眼见肿物处骨小梁广泛破坏，骨皮质变薄，骨髓腔内有大小不等的瘤结节，为灰白或灰红色，质软，有坏死和出血灶。光镜下见瘤细胞多聚集成片，其间缺乏间质。分化好的瘤细胞似正常浆细胞，大小形态一致。分化不良的瘤细胞异形性明显，巨细胞较多见，核分裂象多。瘤细胞内有时可见包涵体。

病例一

临床表现

男性患者，58岁，右颊部肿物1年，生长缓慢，伴开口受限。临床检查见右颊肌内可及3cm × 1.5 cm肿物，活动度小，右颞部膨隆。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

X线表现

曲面断层（图5–44）示下颌骨普遍性骨质疏松，两侧下颌骨体及升支有多发性、穿凿样、小圆形低密度溶骨破坏区，大小不等，边界清楚，局部区域骨缺损互相融合。右升支前缘、右侧喙突及部分下颌管管壁破坏消失。

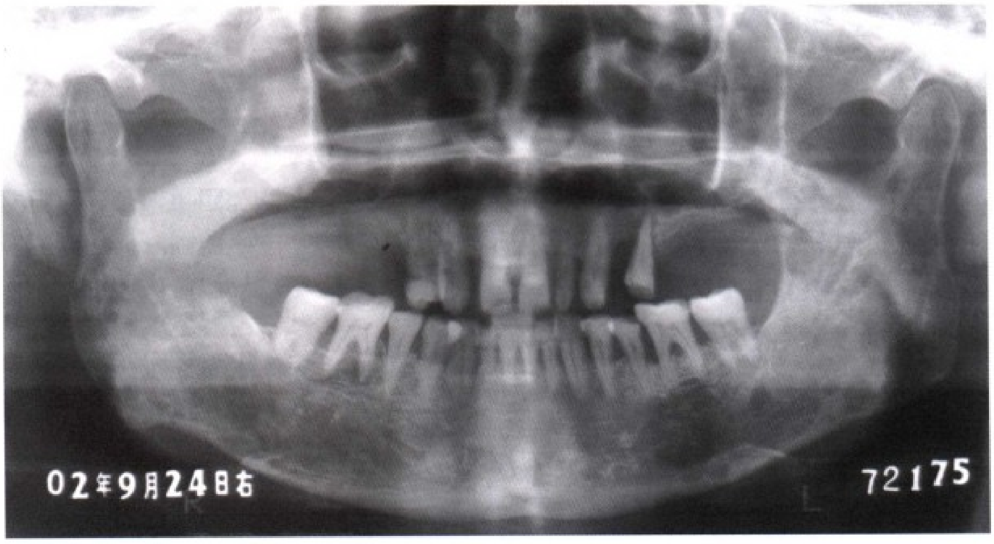


图5–44 骨髓瘤

曲面断层示下颌骨普遍性骨质疏松，两侧下颌骨体及升支有多发性、穿凿样、小圆形低密度溶骨破坏区，边界清楚，右升支前缘、右侧喙突及部分下颌管管壁破坏消失

病理表现

肉眼见送检物为1块灰白色软组织（活检），1cm × 0.8cm × 0.7cm大小，切面灰白色，实性，质韧。光镜下见肿瘤性浆细胞呈多灶性浸润，细胞分化较好（图5–45）。

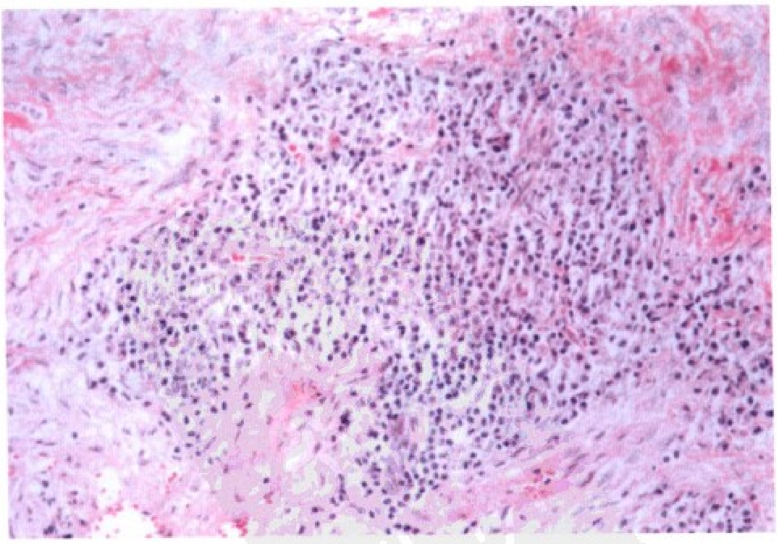


图5–45 骨髓瘤

肿瘤性浆细胞呈灶性浸润

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

下颌骨骨髓瘤

影像学病理学基础

1.骨质破坏形成的密度减低影像为恶性肿瘤细胞侵蚀骨质，造成骨质吸收破坏所致，并由大量肿瘤性浆细胞取代。

2.多中心多发性为骨髓瘤的生长特点。

病例二

临床表现

男性患者，37岁，3年前因左下颌后牙疼在外院拍牙片时发现左下颌智齿阻生，且智齿周围下颌骨有不规则吸收，可疑为血管瘤而未拔除智齿。此后，左下智齿反复发生冠周炎。一年前因冠周炎引起颏下肿胀，使用消炎药效果不佳，肿胀至今未愈。临床检查见双颌下及颏下明显肿胀，皮肤充血，发热，有压痛。

X线表现

曲面断层（图5–46）示左侧下颌角、部分升支、下颌颏部及右下颌骨体广泛性骨质缺损，边界清楚，左侧下颌管中断消失，右侧下颌前牙及后牙牙根周围骨硬板消失，残留下颌骨内可见多发性、界限清楚的穿凿样小圆形密度减低影像，大小不一，周围无骨硬化边缘包绕。

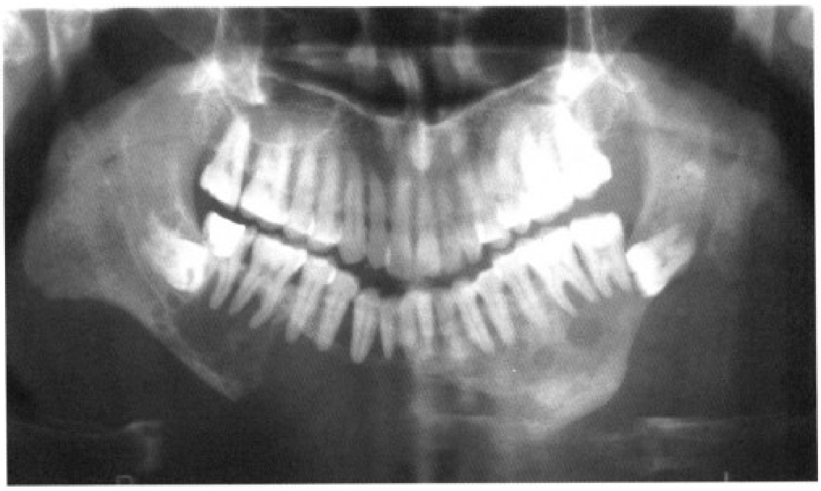


图5–46　骨髓瘤

曲面断层示下颌骨广泛性骨质缺损，边界清楚，残留下颌骨内可见多发性、界限清楚的穿凿样小圆形密度减低影像

病理表现

肉眼见送检物为1块1.5cm × 1cm × 0.3cm大小灰白色软组织（活检），切面灰白色，质较韧。光镜下可见肿瘤细胞为弥漫分布的浆细胞，有异型性，呈结节状生长，缺少间质（图5–47）。

病理诊断

下颌骨骨髓瘤

影像学病理学基础

1.骨质缺损区被大量增生的肿瘤性浆细胞所替代。

2.多发性的穿凿样改变与肿瘤来源于骨髓，呈多中心生长有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

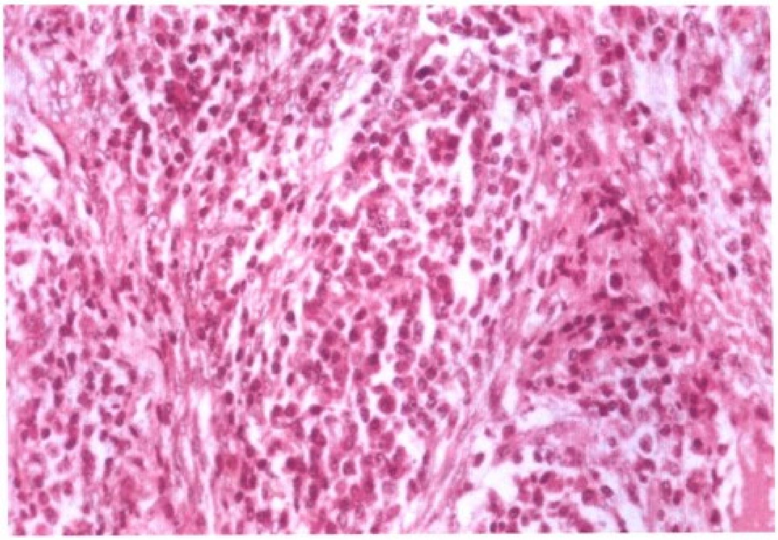


图5-47　骨髓瘤
浆细胞大小不等，弥漫分布

第八节　恶性黑色素瘤

(Malignant melanoma)

恶性黑色素瘤是一种少见的来源于表皮成色素细胞和痣细胞的恶性肿瘤，可发生于表皮，亦可发生于黏膜。颜面部的恶性黑色素瘤常在色素痣的基础上发生，主要由交界痣或复合痣中的交界痣成分恶变而来；口腔内的恶性黑色素瘤常来自黏膜黑斑。损伤、慢性刺激以及不恰当的治疗常为恶性黑色素瘤发生的原因。

临床表现

恶性黑色素瘤的平均发病年龄较大，以中老年患者多见，男性多于女性。面部皮肤及口腔黏膜的任何部位只要有成色素细胞存在都可能发生恶性黑色素瘤。

颜面部的恶性黑色素瘤常有斑痣史，而且发生恶性黑色素瘤的斑痣多有色素加深，迅速增大，周围有放射性黑线和子瘤形成，表面可出现溃疡，与周围正常组织无明显分界。

口腔黏膜的恶性黑色素瘤以上腭、牙龈及颊部的黏膜为最常见部位，肿瘤呈蓝黑色，为扁平结节状或乳头状肿块，生长迅速，常向周围扩散，引起牙槽突和颌骨破坏，使牙齿发生松动、移位。

恶性黑色素瘤常发生广泛转移，易早期引发区域性淋巴结转移。也可经血液转移至肺、肝、脑等器官，远处转移率高达40%。

X线表现

一般情况下，发生在颌面部的恶性黑色素瘤临床上容易早期发现，因此不需要影像学检查即可诊断。影像学检查的目的主要在于确定肿瘤的范围，特别是明确有无颌面深部组织的侵犯。

发生于上腭、牙龈黏膜的恶性黑色素瘤很容易向周围扩散，表现为牙齿支持组织的破坏，牙槽突及颌骨呈弥散性的溶骨性破坏，边缘不整，牙齿松动、移位，悬浮于软组织肿物影像中。发生于上颌的恶性黑色素瘤可以破坏上颌窦窦壁骨质而侵入上颌窦。

病理表现

主要是有非典型的黑色素细胞。瘤细胞形态有五型：大上皮样细胞，小上皮样细胞，梭形细胞，奇异细胞，树枝状突细胞。瘤细胞内含或不含黑色素。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

典型的恶性黑色素瘤呈浸润性生长，细胞有异型性，并含明显的黑色素，有大的嗜酸性核仁，多见核分裂像。不典型的恶性黑色素瘤，细胞呈多样性，可以为小细胞，也可为多核巨细胞，可以为上皮样，也可呈梭形，甚至怪异形；细胞内黑色素可以非常明显，也可以不含色素；排列方式可以是痣样，也可以是假腺样、假乳头样、小梁状、结节状等。

病例一

临床表现

男性患者，46 岁，左上颌骨暗黑色肿物 5 个月，伴牙齿松动和轻度疼痛，近 3 个月肿物生长迅速，疼痛明显。临床检查见右上颌尖牙至左上颌第三磨牙范围唇、腭侧均可见肿物，呈黑色，肿物波及硬腭前 4/5，质软，表面结节状，牙齿松动Ⅱ～Ⅲ度（图 5–48，图 5–49）。

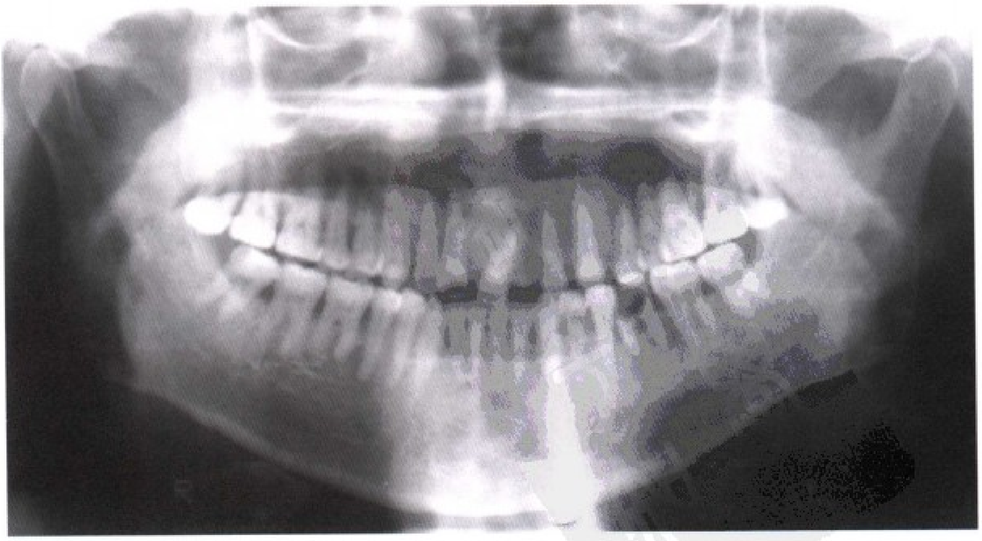




图 5–48，图 5–49　上颌骨恶性黑色素瘤患者口内像

X 线表现

曲面断层(图 5–50)、上颌前部𬌗片（图 5–51）及组织标本 X 线片（图 5–52，图 5–53）示上颌骨内广泛性、弥漫性、溶骨性骨质破坏区，内部骨小梁影像消失，边缘不整齐，界限不清，牙齿呈悬浮状并有移位，局部可见软组织肿物影像。



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

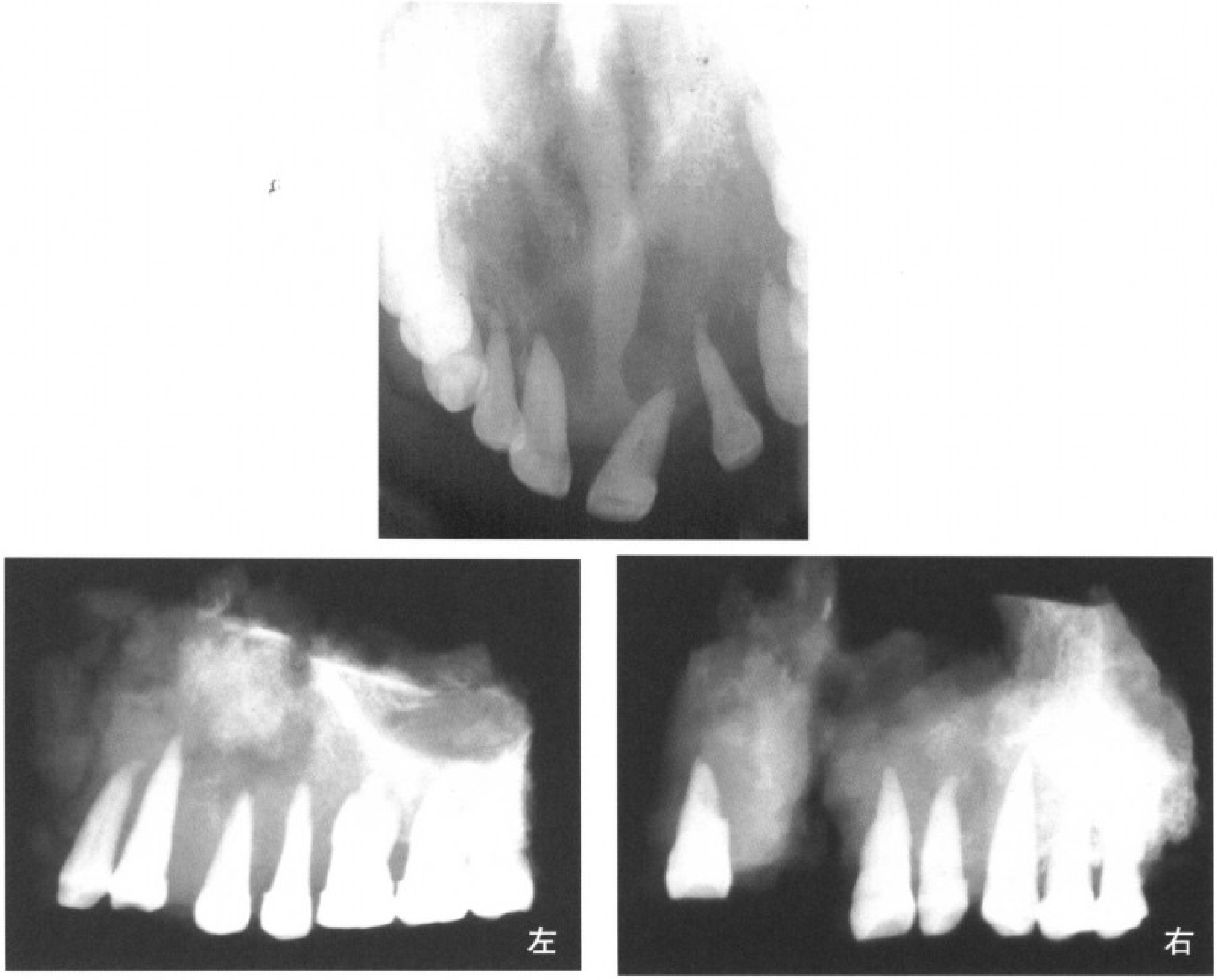


图 5-50，图 5-51，图 5-52，图 5-53　恶性黑色素瘤侵及颌骨
曲面断层、上颌前部𬌗片及组织标本 X 线片示上颌骨内广泛性、弥漫性、溶骨性骨质破坏区，界限不清，牙齿呈悬浮状并有移位，局部可见软组织肿物影像

病理表现

肉眼见送检物为上颌骨低位切除的标本，左上第一磨牙至右上第三磨牙唇腭侧牙龈呈黑色、粉色相间，黑色区隆起或呈结节状，少部分出现溃疡，切面见黏膜黑色区深方组织呈碳黑色，实性，质软，肿瘤侵犯大部分牙槽嵴，并穿破上颌窦下壁，相应部位上颌窦黏膜呈黑色。光镜下可见肿瘤细胞排列成结节状或弥漫分布，结节状排列的肿瘤细胞似上皮样细胞（图 5-54），圆形或多边形，细胞核圆形或卵圆形，有大而深染的核仁，胞浆嗜酸，细胞不含色素颗粒，可见瘤巨细胞，肿瘤细胞团块中央可见坏死（图 5-55）；弥漫分布的肿瘤细胞为梭形或不规则形，细胞大小不一，异型性明显，细胞核染色深，一部分细胞胞浆内含棕色颗粒（图 5-56），骨髓腔内可见肿瘤细胞（图 5-57）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

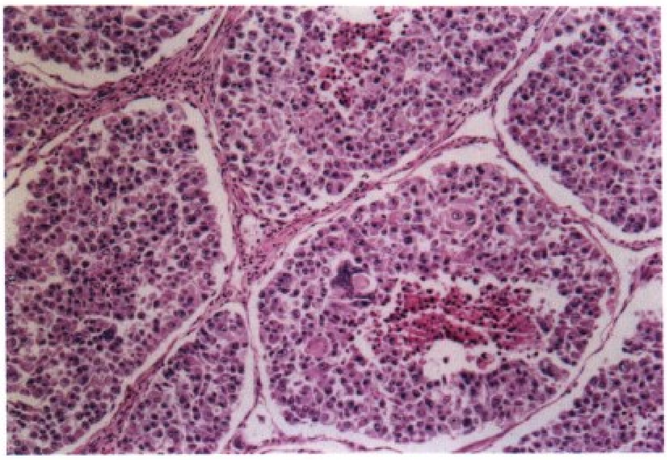


图5-54　恶性黑色素瘤
肿瘤细胞排列成结节状，细胞不含色素颗粒

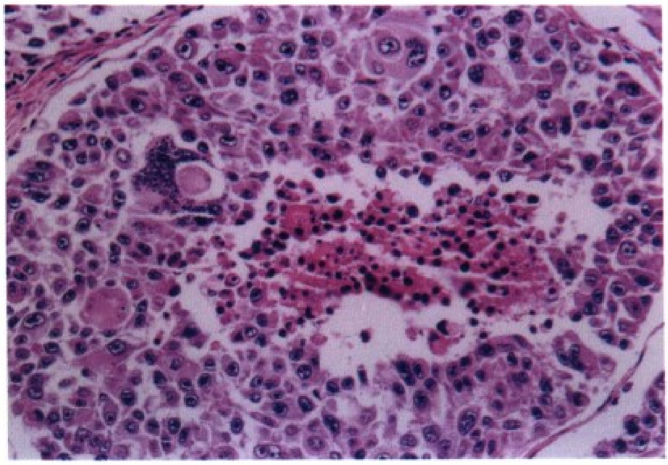


图5-55　恶性黑色素瘤
细胞似上皮样细胞，有大而深染的核仁，肿瘤细胞团块中央可见坏死

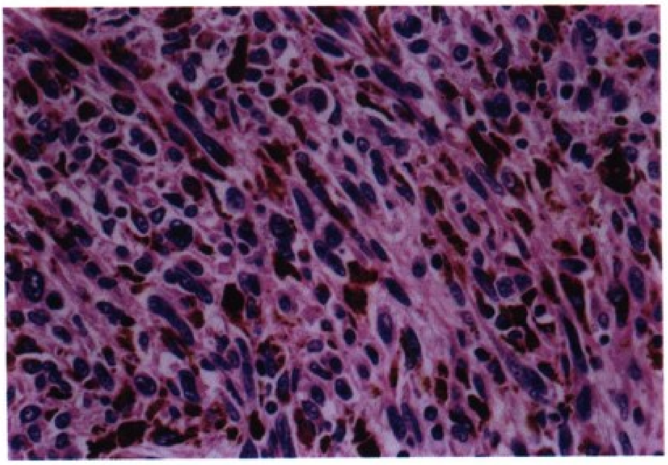


图5-56　恶性黑色素瘤
弥漫分布的肿瘤细胞异型性明显，细胞核染色深，一部分细胞胞浆内含棕色颗粒

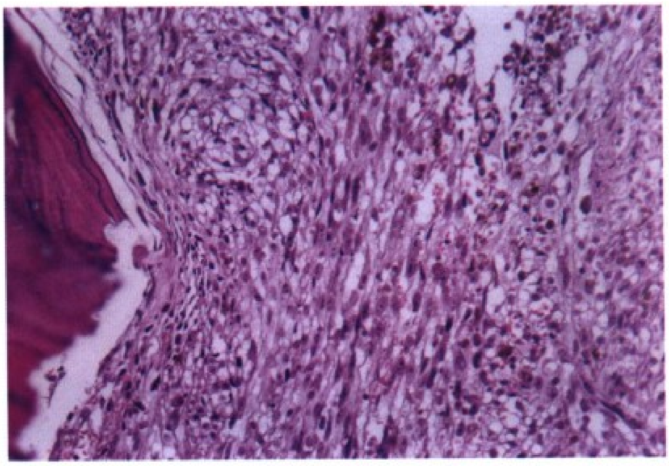


图5-57　恶性黑色素瘤侵及颌骨
骨髓腔内可见肿瘤细胞

病理诊断

恶性黑色素瘤，侵及颌骨

影像学病理学基础

1.颌骨内广泛性的密度减低影像是大量的恶性黑色素细胞造成的骨质破坏所致。

2.肿瘤边缘不整、界限不清，牙齿悬浮在肿瘤组织内，并有移位，与病理上肿瘤细胞广泛浸润等高度恶性的生物学特性有关。

病例二

临床表现

右下颌牙龈变黑3年，范围逐渐增大，无症状，1个月前病变区出现麻木感。临床检查见右下颌第一磨牙至左下颌中切牙唇、舌侧牙龈呈黑色(图5-58，图5-59)，肿胀，无压痛，牙齿无松动。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注




图 5-58，图 5-59 下颌骨恶性黑色素瘤患者口内像

X 线表现

下前牙牙片（图 5-60）、组织标本 X 线片（图 5-61）示左下中切牙至右下尖牙范围牙槽突呈溶骨性破坏，边界不清，近牙槽嵴顶侧牙槽突内骨小梁影像消失，近根尖侧牙槽突内可见残留的骨小梁结构。

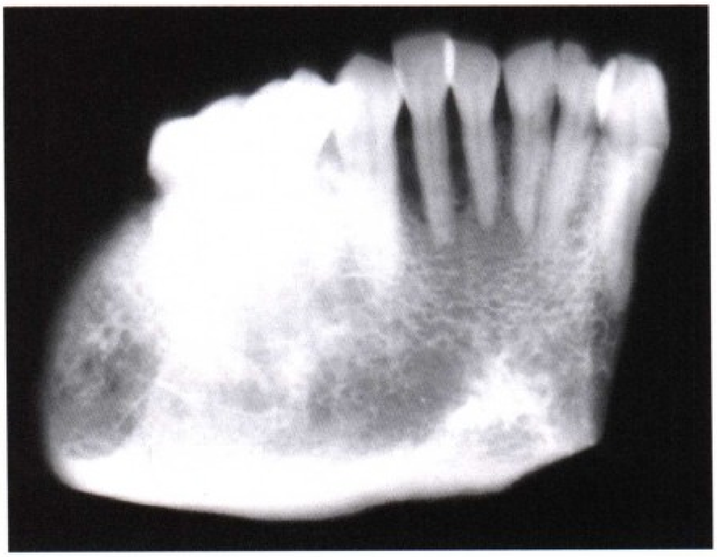



图 5-60，图 5-61 恶性黑色素瘤侵及颌骨
下前牙牙片及组织标本 X 线片示左下中切牙至右下尖牙范围牙槽突呈溶骨性破坏，边界不清

病理表现

肉眼见送检物为部分切除的下颌骨，左下中切牙至右下尖牙唇侧牙龈、右下第一前磨牙至右下第一磨牙间龈乳头以及右下中切牙至右下第二前磨牙舌侧牙龈呈黑色，略外突。光镜下可见在上皮层下方聚集大量圆形、梭形或多角形细胞，成巢或弥漫分布（图 5-62），细胞大小不一，有异型性，一部分细胞内充满棕色颗粒（图 5-63）。在骨髓腔内也可见到大量充满棕色颗粒的肿瘤细胞（图 5-64）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

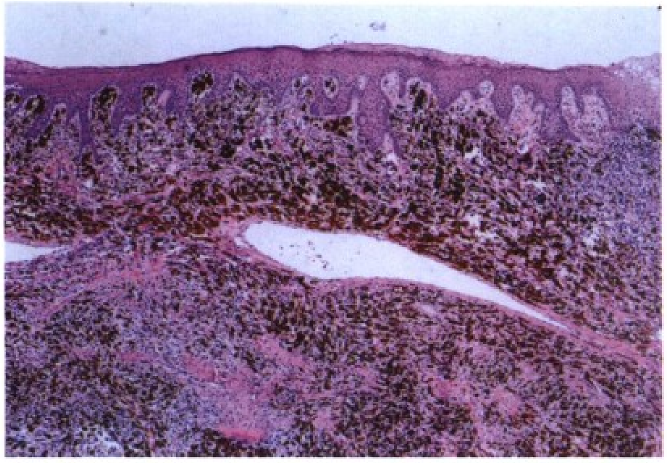


图5–62　恶性黑色素瘤
上皮层下方聚集大量肿瘤细胞，成巢或弥漫分布

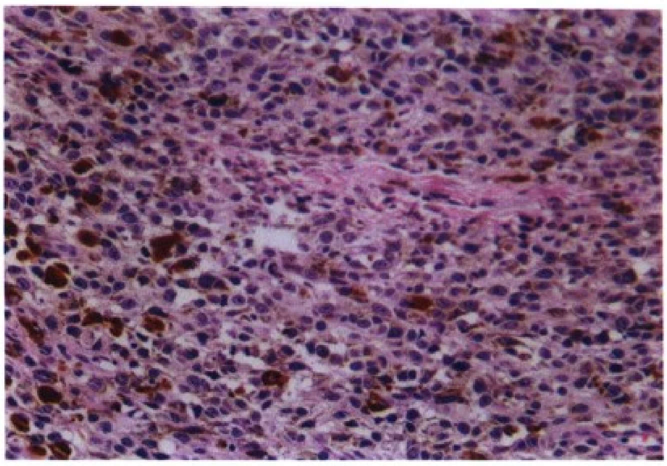


图5–63　恶性黑色素瘤
肿瘤细胞呈圆形、梭形或多角形，一部分细胞内充满棕色颗粒

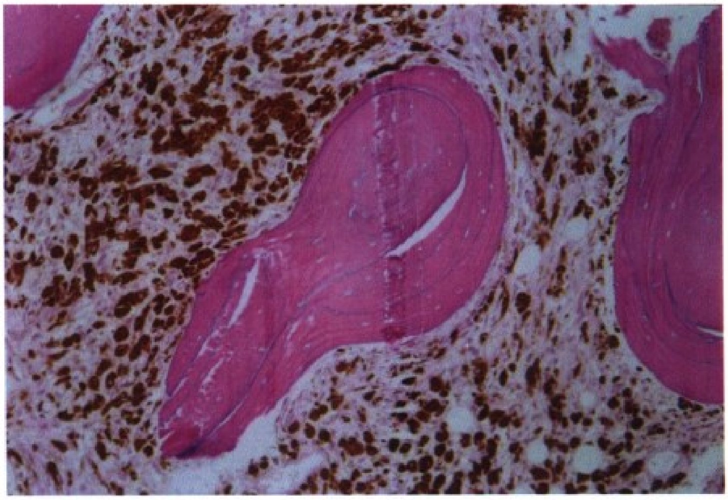


图5–64　恶性黑色素瘤侵及颌骨
骨髓腔内充满含棕色颗粒的肿瘤细胞

病理诊断

恶性黑色素瘤，侵及颌骨

影像学病理学基础

1.下前牙病变区的牙槽突骨质密度减低是由恶性黑色素细胞侵蚀破坏所致。

2.与病例一比较，此病例的恶性程度相对较低，主要表现在病变区内有残留的骨小梁结构，以及肿瘤细胞分化程度略高。

第九节　颌骨转移性肿瘤

(Metastatic tumor of the jaw)

所谓颌骨转移性肿瘤是指位于身体其他任何部位的原发性恶性肿瘤经血液循环或淋巴道转移到颌骨内发展起来的新的癌瘤。颌骨的转移性肿瘤相对少见。1965年Meyer等提出的恶性肿瘤颌骨转移的标准如下：①原

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

发瘤经病理明确诊断；②颌骨转移瘤经病理证实，并有X线表现；③转移瘤与原发瘤之间组织学一致；④原发灶与转移灶之间有健康组织相隔。颌骨转移性肿瘤的原发癌瘤通常来自锁骨以下的组织器官，以乳腺最多见，其次是肾、肺、结肠、前列腺和甲状腺等器官。与口腔颌面部直接邻近器官的原发癌瘤也可通过淋巴道转移到口腔颌面部。颌骨的转移性肿瘤以癌最多见。

临床表现

颌骨转移性肿瘤的男女患病比无明显差异，多见于50～70岁患者。下颌骨转移性肿瘤远较上颌骨多见，且多发生于下颌骨后部或双尖牙区至下颌角区，其次是上颌窦、硬腭前部和下颌髁突。而且下颌骨的转移性肿瘤通常是双侧发病。

颌骨转移性肿瘤的患者可因继发瘤或原发瘤引起的疼痛而就诊。由原发瘤引起的症状和体征通常反映出受累器官存在病理性改变，若同时该患者颌骨内发现病变，则应高度怀疑为转移性肿瘤。不过，有些患者以颌骨转移性肿瘤为主诉就诊，而原发瘤隐匿，有时难以确定原发瘤的部位或来源。

颌骨转移性肿瘤早期局部通常无症状，随着病变发展引起颌骨骨质破坏而出现牙齿松动、脱落；侵犯下颌管产生患侧下唇麻木；侵蚀骨皮质侵入颌周软组织而出现软组织肿块；骨质破坏过多则可能产生病理性骨折。

X线表现

X线片上，颌骨转移性肿瘤主要有以下3种影像学表现：密度减低影像、密度增高影像和密度减低—密度增高混合影像。其中密度减低影像是颌骨转移性肿瘤的主要影像学表现，是肿瘤组织的溶骨破坏造成的；由于肿瘤生长速度和分化类型的不同，密度减低影像的界限可以清楚或不清楚，同时如果转移性肿瘤在颌骨内形成多个癌巢，则表现为多个密度减低影像；密度减低影像边缘通常无硬化。密度增高影像是颌骨转移性肿瘤诱导反应性成骨活动的表现，常呈斑点状或团块状密度增高区，其中以前列腺癌和乳腺癌最常见。密度减低—密度增高混合影像则见于肿瘤兼有溶骨和成骨活动。如果肿瘤在颌骨内有多个癌巢造成广泛播散，则呈现出大面积不规则的椒盐状表现，即黑白点子相间的灰色影像。

病理表现

转移至颌骨的原发性肿瘤多是乳腺癌、肺癌、肾癌等恶性肿瘤，少数是甲状腺、前列腺、结肠、胃、肝等部位的恶性肿瘤。转移癌的病理表现与原发肿瘤相同。

病例一

临床表现

女性患者，48岁，左耳屏前疼痛1年余，伴同侧口唇麻木，半年前左耳屏前肿大，面部不对称。患者既往有乳腺癌病史。临床检查见左耳屏前有约4cm × 3cm的肿物，界限不清，触诊质硬，表面皮肤无异常，开口型左偏，开口度3cm。术中见左下颌骨升支膨隆，髁突颈部有骨质破坏。

X线表现

左下颌骨侧位（图5–65）示左下颌升支内正常骨小梁影像消失，代以大量斑片状致密增高影像，其间夹杂少量斑片状密度减低影像，边界不清，升支前缘骨皮层影像消失。



图5–65　左下颌骨转移癌

左下颌骨侧位示左下颌升支内正常骨小梁影像消失，代以大量斑片状致密增高影像，其间夹杂少量斑片状密度减低影像，边界不清

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为部分切除的左半侧下颌骨，升支处可见暗褐色肿物，7cm × 4cm × 2cm，骨质破坏，另送颈上深淋巴结6枚，颌下淋巴结2枚。光镜下可见骨髓腔完全被肿瘤细胞占据（图5–66），肿瘤细胞呈团块状或形成腺管（图5–67），细胞体积较大，病变组织形态与乳腺浸润型导管癌相似，部分区域骨小梁被吸收变细。部分区域肿瘤边缘有成骨现象，骨小梁增宽。颈上深淋巴结内可见转移癌（图5–68）。

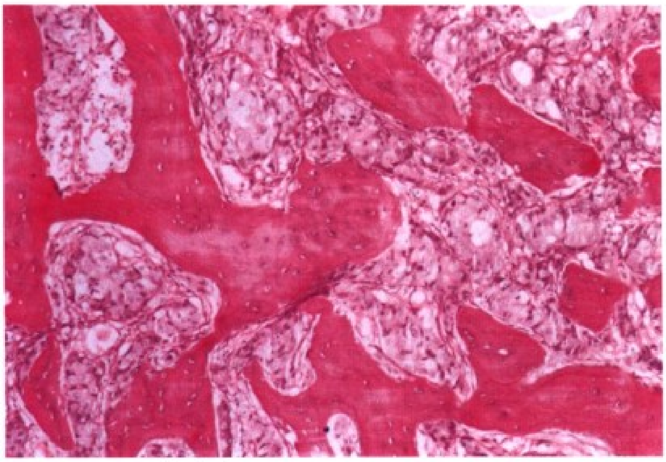


图5–66　颌骨转移癌

肿瘤细胞占据骨髓腔，骨小梁粗细不等，吸收区变细，成骨区增粗

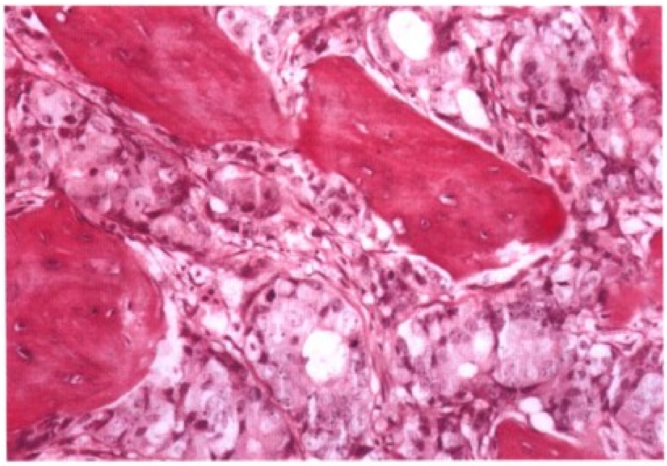


图5–67　颌骨转移癌

转移的肿瘤细胞呈团块状或腺管状

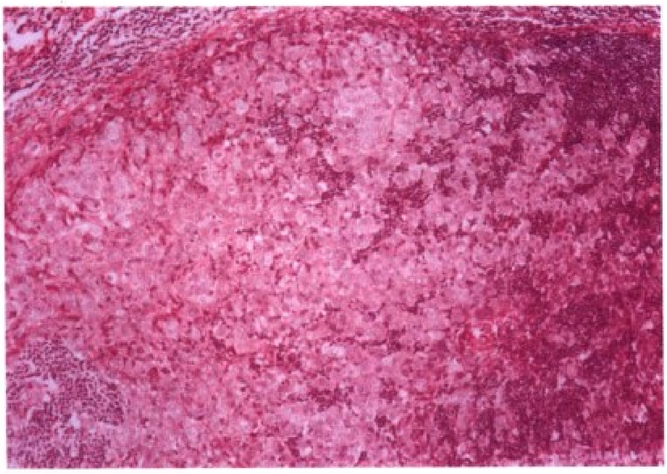


图5–68　颈上深淋巴结内转移癌

肿瘤转移至颈上深淋巴结

病理诊断

颌骨转移癌

影像学病理学基础

1. 左下颌升支内大量斑片状致密增高影像与肿瘤边缘的成骨现象及骨小梁增宽有关。
2. 病变内夹杂的少量斑片状密度减低影像与肿瘤组织占据骨髓腔，骨小梁被吸收变细有关。

病例二

临床表现

女性患者，33岁，左颊部肿胀半年余，偶有疼痛，在外院拔除左下颌第三磨牙后肿胀范围增大，伴开口受

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

限。既往有乳腺癌病史。临床检查见左下颌角处有约 4cm × 4cm × 3cm 肿物，质硬，界限清楚，表面皮肤无异常。术中见肿瘤位于颌骨升支内，整个升支包括髁突及喙突均膨隆，骨皮质无明显破坏。

X 线表现

左下颌骨侧位（图 5–69）示左下颌升支内可见大面积弥散性、溶骨性破坏区，升支中央可见腔洞样骨破坏区，边界不清，病变后部见散在的斑片状密度增高影像，仍可见密度低的左下第三磨牙拔牙窝。



图 5–69　左下颌骨转移癌

左下颌骨侧位示左下颌升支内可见大面积弥散性、溶骨性破坏区，升支中央有腔洞样骨破坏区，边界不清

病理表现

肉眼见送检物为切除的右半侧下颌骨，喙突消失，髁突手术切断，自下颌角至乙状切迹可见一个 4cm × 4cm × 2cm 肿物，切面灰白色，间杂红、黄色，分叶状，无包膜。光镜下可见癌细胞巢位于骨小梁之间（图 5–70），癌细胞体积较大，界限清楚，一些细胞胞浆透明，病变组织形态与乳腺浸润型导管癌相似。癌细胞浸润处骨小梁变形或增粗，骨小梁周边可见单排成骨细胞（图 5–71）。

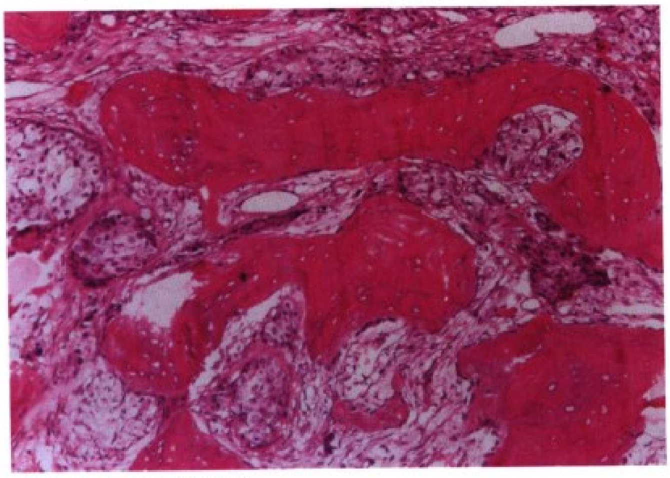


图 5–70　颌骨转移癌

转移癌细胞巢充满骨髓腔

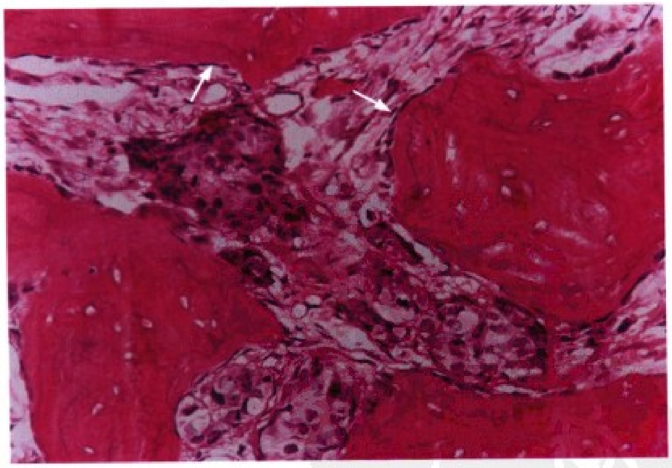


图 5–71　颌骨转移癌

癌细胞巢周围的骨小梁变粗，周边有成骨细胞（↑）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

颌骨转移癌

影像学病理学基础

1. 左下颌升支内弥散性、溶骨性破坏区为乳腺来源的浸润型导管癌经血循环转移至颌骨，在颌骨内生长，破坏正常的骨小梁结构。

2. 病变后部散在的斑片状密度增高影像认为与病理所见的骨小梁周边有成骨细胞及骨小梁增粗有关。

第十节　非霍奇金淋巴瘤

(Non-Hodgkin lymphoma,NHL)

非霍奇金淋巴瘤是恶性淋巴瘤的一种类型，发生于口腔颌面部者绝大多数好发于淋巴结外组织（结外型）。

临床表现

非霍奇金淋巴瘤可见于任何年龄，但10岁之前相对少见，无明显性别差异。发生于口腔颌面部者（结外型）早期常常是单发性病灶，可发生于牙龈、腭部、舌根部、颊部、颌骨、上颌窦、鼻咽部等处。临床表现呈多样性，有炎症、坏死、水肿、肿块等各型。肿瘤生长迅速可引起相应症状，如局部出血、疼痛、鼻塞、咀嚼困难、吞咽受阻、气短、面颈肿胀等。晚期常有发热、食欲减退、全身消瘦、贫血、乏力、肝脾肿大等。

临床上，发生在颌骨内的非霍奇金淋巴瘤十分少见，病灶部位大多出现于上、下颌骨后部，症状主要有无痛性面部肿大、感觉神经功能障碍等，有时患区可有牙齿松动和溃疡等。

X线表现

颌骨非霍奇金淋巴瘤可以呈特征性的多发性表现，或为两侧上、下颌骨分别出现病变。颌骨非霍奇金淋巴瘤大多表现为完全透射的低密度溶骨破坏区，病变形状不规则或偶尔呈类圆形，或呈多房，边界模糊不清。病变可破坏颌骨内的牙囊结构，引起牙齿移位。也可侵犯上颌窦，引起窦壁破坏，并可见到软组织肿物影像。病变还可侵犯下颌神经管。CT和MRI能发现发生在颌骨以外的软组织病灶。

病理表现

累及颌骨的NHL成人中大多数病例属大细胞型，儿童主要是未分化型。NHL类型众多，分类意见不一。多数组织学特点可分为两方面：①淋巴细胞（T或B）、组织细胞、网状细胞克隆性肿瘤性增生浸润。②淋巴结或结外淋巴组织正常结构的部分或全部破坏并被新生瘤细胞代替。

病例

临床表现

男性患者，4岁，右上颌骨肿物半个月，伴鼻塞、耳痛、发热及食欲下降。临床检查见右上颌骨前部膨隆，界不清，表面光滑、有压痛。切取活检。

X线表现

曲面断层（图5-72）示上下颌骨后部低密度溶骨破坏区，颌骨内牙胚受累，牙囊明显增大，周缘的骨硬化边缘破坏消失。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

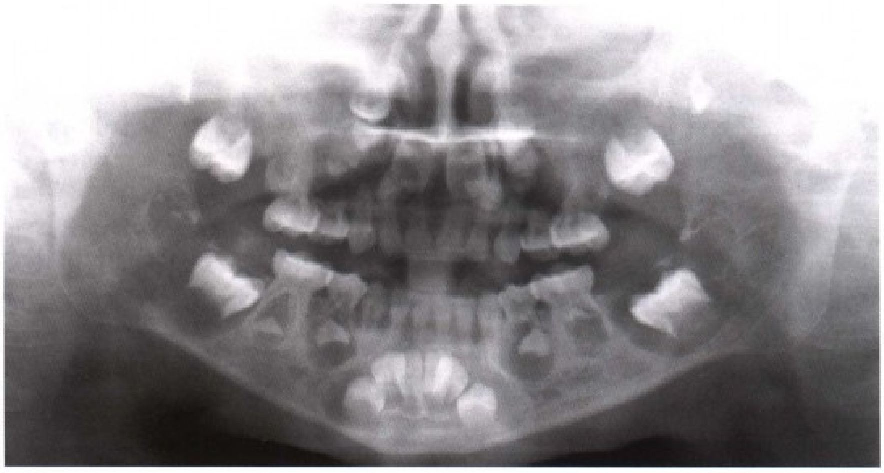


图5-72 非霍奇金恶性淋巴瘤
曲面断层示上下颌骨后部低密度溶骨破坏区，颌骨内牙胚受累，牙囊明显增大，周缘的骨硬化边缘破坏消失

病理表现

肉眼见切取活检组织1块，切面灰白色，质韧。光镜下可见肿瘤细胞为较一致的大圆形细胞，弥漫分布，可见核分裂（图5-73，图5-74）。

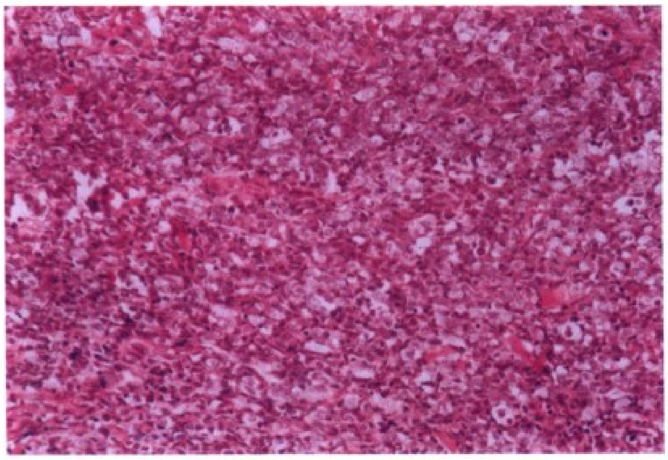


图5-73 非霍奇金恶性淋巴瘤
肿瘤细胞，弥漫分布

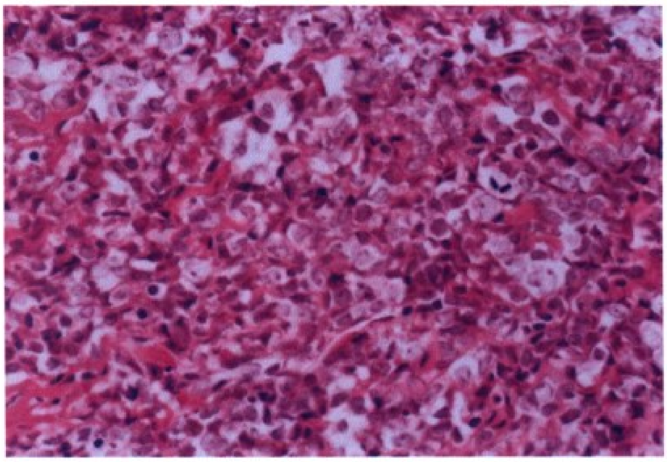


图5-74 非霍奇金恶性淋巴瘤
肿瘤细胞较大，呈圆形

病理诊断

非霍奇金淋巴瘤

影像学病理学基础

1. 上下颌骨后部低密度溶骨破坏区为肿瘤性淋巴细胞在骨内浸润性生长，造成骨质破坏吸收所致。
2. 多发病变与淋巴系统发生的多中心病变有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第十一节　成釉细胞纤维-牙肉瘤

(Ameloblastic fibroodontosarcoma)

成釉细胞纤维-牙肉瘤是一种比较少见的牙源性肉瘤，由牙源性上皮和间叶组织同时增生形成肿瘤，并伴有牙本质和釉基质形成，与成釉细胞纤维牙瘤相似，但肿瘤中间叶组织成分表现出肉瘤的特征。

临床表现

多发生于青年人，肿瘤缓慢长大，但多有肿瘤近期生长较快的病史，表现为颌骨膨隆，颜面畸形，多数患者伴有局部疼痛，且疼痛发生在肿胀之前，此为诊断要点。

X线表现

一般呈溶骨性骨质破坏，边缘模糊不清，肿瘤内可有致密的团块影像；肿瘤相邻牙可有移位、脱落和牙根锯齿状吸收。

病理表现

肿瘤性上皮呈条索状或团块状排列，其周边细胞为立方状或柱状，中心部细胞似星网状层，但星网状层细胞数量少，与成釉细胞纤维瘤相似，而间叶细胞排列密集，大小不一，呈多形性，核浓染，可见核分裂，可有瘤巨细胞，在上皮和间叶成分之间可见诱导形成的牙本质和釉基质。

病例

临床表现

男性患者，22岁，右下颌骨肿物8个月，渐进性生长，无症状。曾两次手术，最近一次手术是8个月前。临床检查见右下颌升支膨隆，呈包块状，表面光滑，无乒乓球样感，开口度1.5cm，右下颌牙龈肿胀，有溃疡。术中见下颌升支内外侧骨皮质均有破坏，肿瘤实性，灰白色，有包膜。

X线表现

右下颌骨侧位（图5−75）示右下颌升支内可见圆形空洞状骨透射区，下部边缘有少量分叶，右下第一、二、三磨牙缺失，近下颌骨下缘处可见囊状透射区，边缘有分叶，下颌骨下缘骨皮层变薄，近牙槽侧及部分升支前缘骨质呈虫蚀状破坏。

病理表现

肉眼见送检物为切除的右半侧下颌骨，下颌升支近喙突处可见一个7cm × 7cm × 6cm肿瘤，喙突消失，骨质破坏，边界不清。光镜下可见肿瘤由上皮、生长异常活跃的间充质（纤维肉瘤）和少量发育不良的牙体硬组织三种成分构成（图5−76）。上皮细胞排列成釉器样，周边细胞的核远离基底膜，中间可见明显的星网状层（图5−77）。间充质内细胞排列密集，细胞异型性明显，可见核分裂（图5−78）。在成釉器样结构和间质纤维肉瘤之间可见少量发育不良的牙釉质和牙本质。

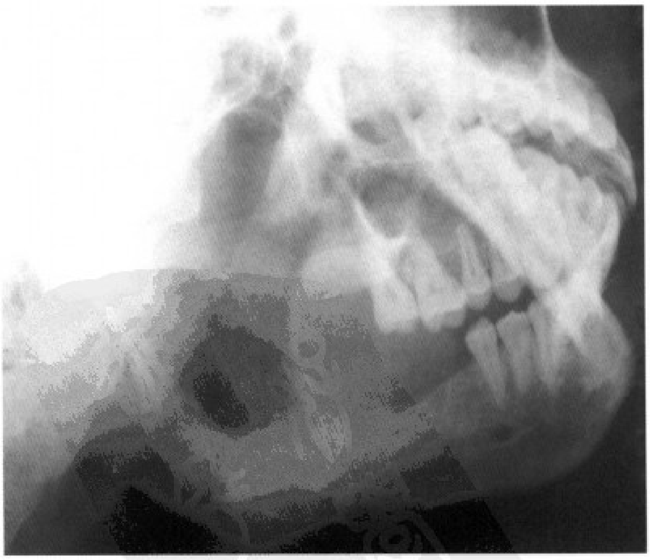


图5−75　成釉细胞纤维−牙肉瘤
右下颌骨侧位示右下颌升支内圆形空洞状骨透射区，右下第一、二、三磨牙缺失，近下颌骨下缘处可见囊状透射区，边缘有分叶，近牙槽侧及部分升支前缘骨质呈虫蚀状破坏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

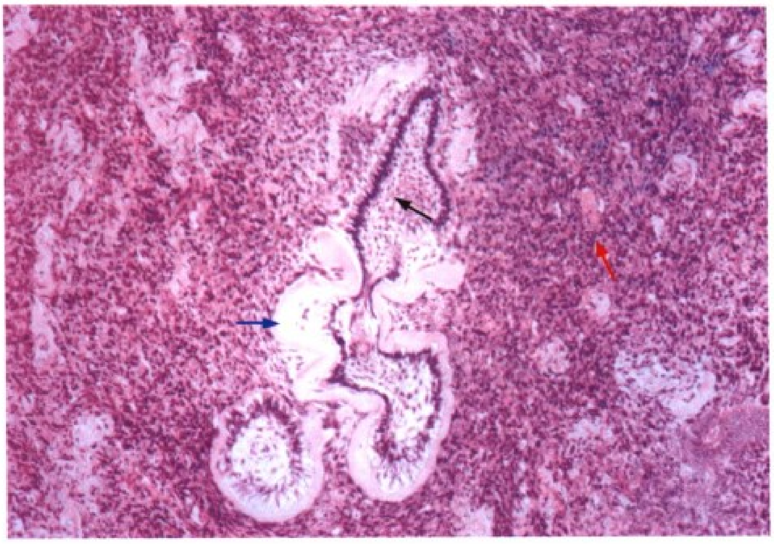


图 5–76　成釉细胞纤维–牙肉瘤
肿瘤由上皮（↑）、异常增生的间叶组织（↑）和少量发育不良的牙体硬组织构成（↑）

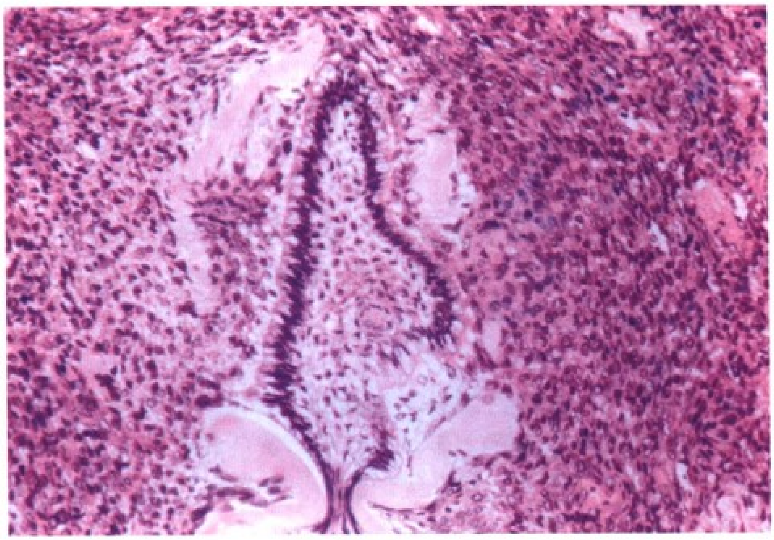


图 5–77　成釉细胞纤维–牙肉瘤
上皮细胞呈成釉器样，周边细胞柱状，细胞核远离基底膜，中间为星网状层，在成釉器样结构和间质纤维肉瘤之间可见均匀粉染的牙釉质、牙本质基质

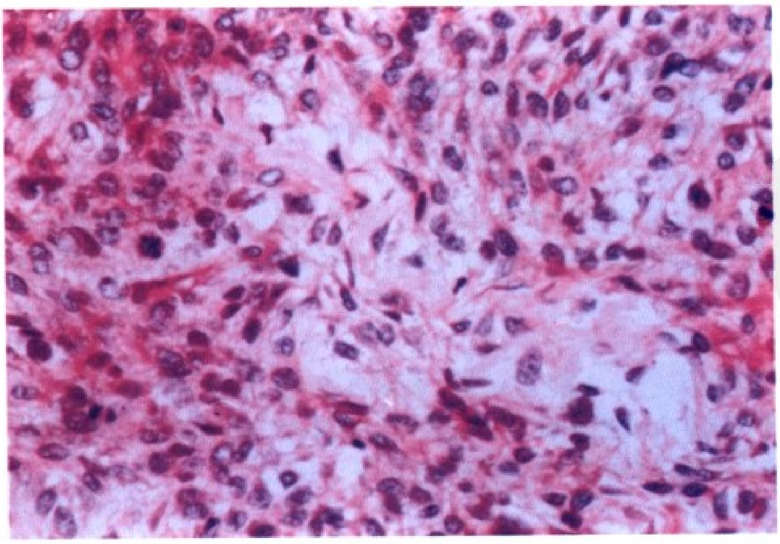


图 5–78　成釉细胞纤维–牙肉瘤
间叶细胞排列密集，生长活跃，细胞呈多边形，异型性明显，可见核分裂

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

成釉细胞纤维－牙肉瘤

影像学病理学基础

1. 病变区近牙槽侧和升支前缘虫蚀状骨质破坏区及右下颌升支内圆形空洞状骨透射区为纤维肉瘤组织破坏并取代正常骨小梁结构。

2. 病变边缘有分叶，下颌骨下缘骨皮层变薄与病变内有成釉细胞瘤成分及其所表现的生长特性有关。

第十二节　恶性纤维组织细胞瘤

(Malignant fibrous histocytoma)

恶性纤维组织细胞瘤是由成纤维细胞样细胞和组织细胞样细胞为主要成分的多形性肉瘤。该瘤是否为一种独立的肿瘤类型，目前还存在争议。而肿瘤细胞的高度多形性和席纹状的生长方式是其最主要的镜下特点。

临床表现

恶性纤维组织细胞瘤可以发生于各种年龄，以中老年多见，男性多于女性，常发生在四肢、腹膜后和头颈部，主要发生在软组织，极少数情况下发生在颌骨。该肿瘤易局部复发，可向远处转移，转移到肺和区域淋巴结。

X线表现

不规则形低密度溶骨破坏区，边界模糊不清，病变可侵犯或破坏吸收牙槽骨、下颌管和颌骨骨密质，牙根吸收少见。和其他各种溶骨性颌骨恶性肿瘤相比，影像学上除有一般颌骨恶性肿瘤的特征外，并无其他特征，因此鉴别诊断较为困难。

病理表现

光镜下可见恶性纤维组织细胞瘤主要由成纤维细胞、肌纤维母细胞、组织细胞和原始间叶细胞混合组成。该瘤还可伴有单核细胞、多核巨细胞、黄色瘤细胞和多种炎症细胞。肿瘤细胞呈多形性，细胞形态奇形怪状，梭形细胞常呈席纹状，似纤维肉瘤。根据组织结构，该瘤可分为5种亚型：①车轮状－多形性；②黏液型；③巨细胞型；④炎症型；⑤血管瘤样型。

病例

临床表现

女性患者，14岁，左下颌颏部肿物5年，起初无症状，2年前肿物渐增大。临床检查见颏部可见约9cm × 5cm × 6cm肿物，质韧，有恶臭，舌体被抬高，运动受限。切除肿物及部分下颌骨。

X线表现

左下颌骨侧位（图5−79）示左下颌骨体内可见大片状溶骨性骨质破坏区，形状不规则，骨小梁影像消失，下颌骨下缘部分骨皮层受破坏变薄、模糊，下颌骨下缘下方及颏部前方可见软组织肿物影像，软组织肿物内可见放射状密度增高影像。

病理表现

肉眼见送检物为切除的右侧下颌骨，口底黏膜呈菜花样，切面灰白色、灰褐色相间。光镜下肿瘤细胞呈高度多形性，可见梭形细胞，圆形、椭圆形细胞及不规则形瘤巨细胞，并有炎症细胞浸润。瘤细胞异型性明显，核分裂及病理性核分裂多见。部分瘤细胞免疫组化CD68染色阳性（图5−80～图5−83）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

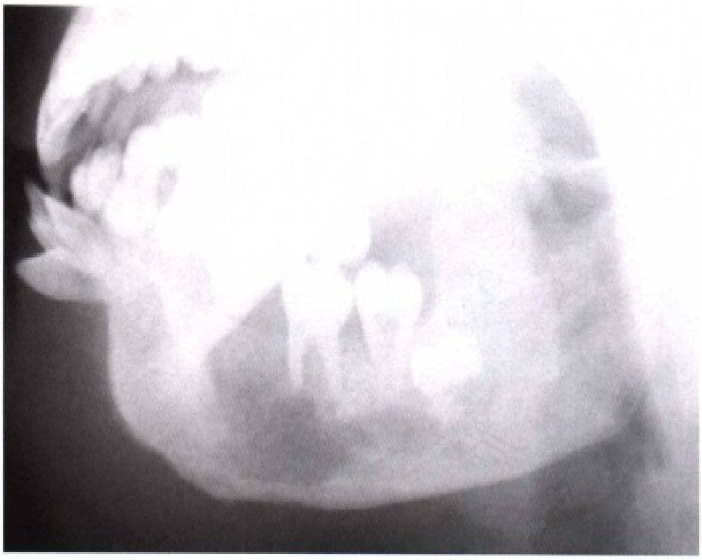


图5-79　恶性纤维组织细胞瘤
左下颌骨侧位示左下颌骨体内大片状溶骨性骨质破坏区，形状不规则，下颌骨下缘下方及颏部前方可见软组织肿物影像，软组织肿物内可见放射状密度增高影像

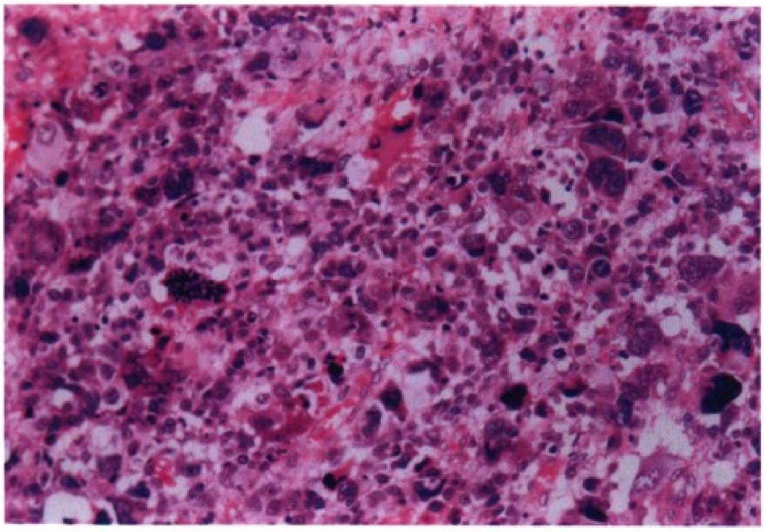


图5-80　恶性纤维组织细胞瘤
肿瘤细胞高度多形性，可见梭形、圆形、椭圆形细胞及不规则形瘤巨细胞，少量炎症细胞浸润

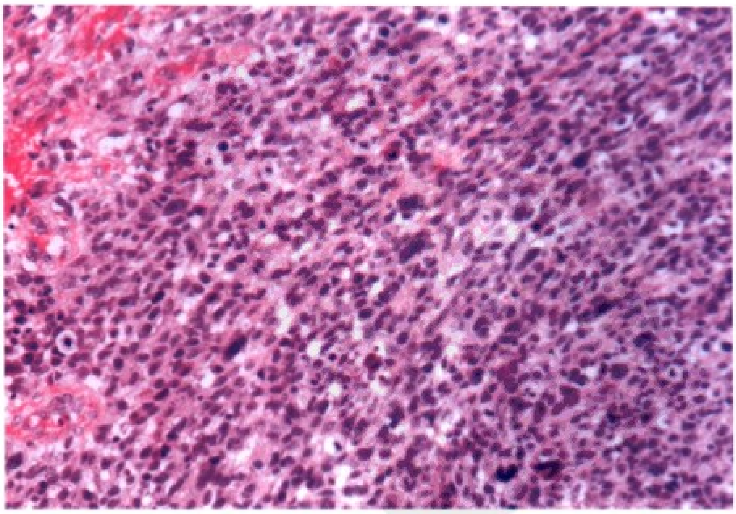


图5-81　恶性纤维组织细胞瘤
大量梭形细胞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

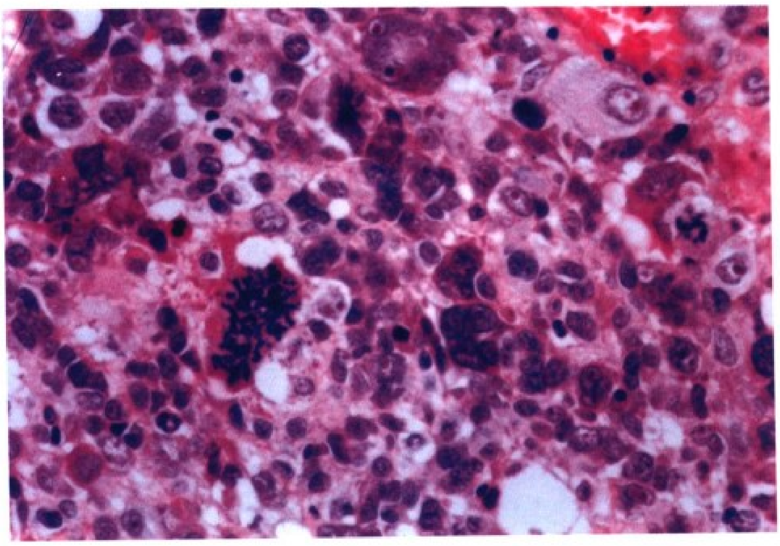


图5–82　恶性纤维组织细胞瘤
较多瘤巨细胞

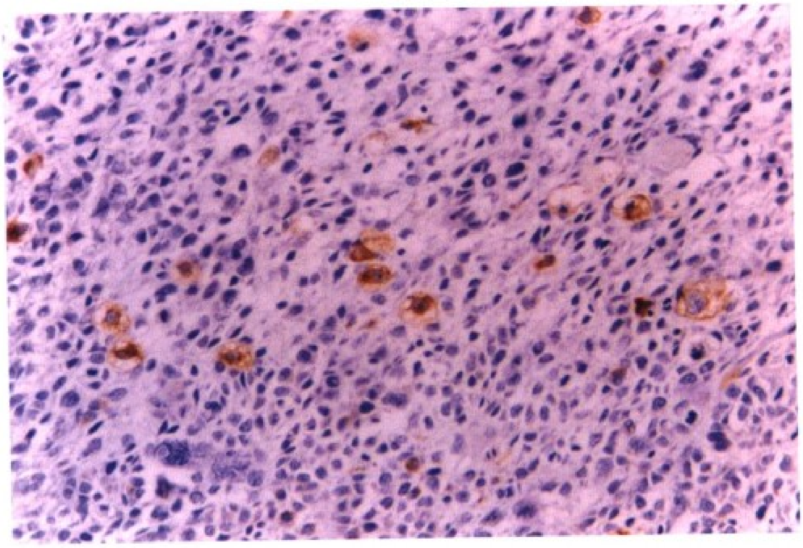


图5–83　恶性纤维组织细胞瘤
一些体积较大，胞浆丰富的细胞免疫组化CD68染色阳性

病理诊断

恶性纤维组织细胞瘤

影像学病理学基础

1.病变内的密度减低区为恶性纤维组织细胞瘤破坏并取代正常骨小梁结构。

2.软组织肿物影像为肿瘤组织向外膨胀生长。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第六章　涎腺疾病

(Salivary Gland Diseases)

涎腺包括腮腺、颌下腺、舌下腺及小涎腺。涎腺的功能主要是分泌唾液，后者在口腔中有多种重要功能。涎腺疾病可分为肿瘤性疾病和非肿瘤性疾病。后者影响因素较多，与全身性疾病关系更密切，如舍格伦综合征，涎腺良性肥大等。

第一节　慢性涎腺炎

(Chronic sialadenitis)

临床上常见的慢性涎腺炎主要有慢性复发性腮腺炎，慢性阻塞性腮腺炎、涎石症及慢性颌下腺炎。另一种临床上常见的腮腺肿胀是舍格伦综合症（Sjögren's syndrome，SS）继发腮腺感染，还有相当部分SS患者先出现腮腺反复肿胀，若干年后才出现口干，眼干，极易误诊为慢性腮腺炎，我们将其称为SS亚临床型。发生在腮腺的急性炎症常有流行性腮腺炎，由流腮病毒感染引起，一般患病后可获终生免疫。其他的急性疾病相对较少，如急性化脓性腮腺炎常继发于全身胃肠道大手术后水电解质失去平衡，极度虚弱下腮腺继发感染，随着医疗技术的进步，这种全身病态发生率越来越少，继发腮腺急性炎症也很少见。

一、慢性复发性腮腺炎（Chronic recurrent parotitis）

慢性复发性腮腺炎指发生在儿童及成人腮腺反复肿胀，腮腺造影上以末梢导管扩张为主要表现，并有明显自愈性的疾病。均于儿童期发病，首次发作多在3～5岁，部分伴流行性腮腺炎接触史。男女发病相当，腮腺肿胀可一侧，亦可两侧，每次多持续一周，局部以肿痛为主，腮腺弥散性肿大，质硬，导管口红肿，挤压腺体多有脓性分泌物或混浊状分泌物。全身可轻度发热，或无明显全身症状。个别患者也表现为腮腺炎性包块，较长时间存在不消退。间歇期多无不适及临床体征。发病年龄愈小，发作愈频繁。随年龄增大，发作次数逐渐减少，到症状消失，大多在青春期前痊愈。少数患者持续到成人仍发作，但仍有自愈性。文献上也有将儿童发病者称为儿童复发性腮腺炎，到青春期仍发作并进入成年者称为成人复发性腮腺炎。后者仍有自愈性，还可发展到腮腺退行性肿大。

腮腺造影典型表现为末梢导管点球状扩张。放射性核素摄取功能无明显受累，排泄功能明显迟缓，且双腮腺功能平行。组织病理腺泡细胞变化不大，或轻度退行性变，小叶间导管及小叶内导管扩张，扩张导管上皮增生成囊状，上皮有1、2层或几层扁平上皮或立方上皮衬里，上皮完整，扩张导管周围无明显淋巴细胞等小圆细胞浸润。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例一

临床表现

患儿5岁，男性，双腮腺反复肿胀2年，每年发作5～10次，每次持续1周左右，发作时双腮肿胀、质硬压痛，挤压后见脓性分泌。5岁行双腮造影及治疗后发作次数减少，至10岁后未再发作。

X线表现

(1) 患儿5岁，左腮腺造影示大量末梢导管扩张(图6–1)。(2) 同一患者10年后复查，双腮腺无临床症状5年，同一腺体造影复查，大部分末梢导管扩张消失，是明显好转(图6–2)。

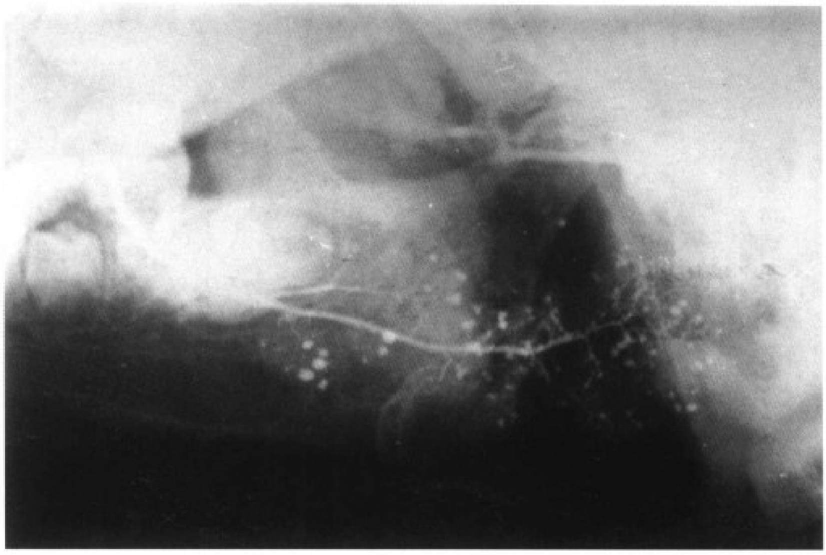


图6–1　慢性复发性腮腺炎患儿5岁，左腮腺造影示大量末梢导管扩张

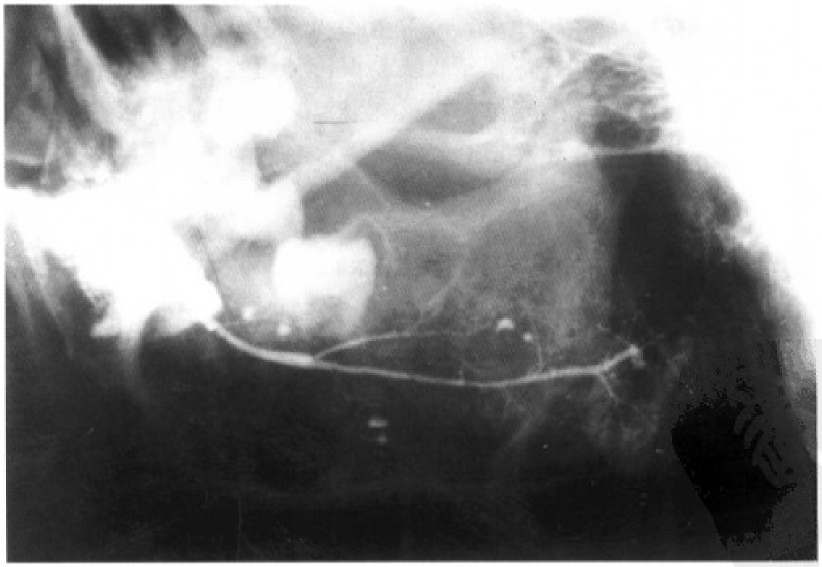


图6–2　慢性复发性腮腺炎同一患者10年后复查，同一腺体造影示大部分末梢导管扩张消失

影像学表现的可能机制

末梢导管扩张与小叶内及部分小叶间导管呈球状扩张有关，扩张的导管近心端导管上皮常有增生，局部狭窄导致后方唾液储留，压力增大至导管扩张有关。随年龄增大，免疫力增强，逆行感染减轻，增生导管上皮减

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

少，解除其后坐压力，末梢导管扩张逐渐消失。

病例二

临床表现

患儿4岁，女性，双腮腺反复肿胀1年半，每年发作5次，每次持续7～10天。患儿父亲32岁儿童期双腮肿胀发作过多次，近些年偶在感冒后腮腺还发作，无其他不适。患儿的奶奶58岁，儿童时腮腺反复肿胀，成年后偶有发作，近年来双腮腺弥散性肿大，否认高血压、糖尿病等全身疾病。

X线表现

(1) 患儿4岁，左腮腺造影示大量末梢导管扩张(图6-3)。

(2) 患儿父亲32岁，右腮腺造影示少量末梢导管扩张(图6-4)。

(3) 患儿的奶奶58岁，右腮腺造影示整个腺体肿大，仍可见少许末梢导管扩张的遗迹(图6-5)。

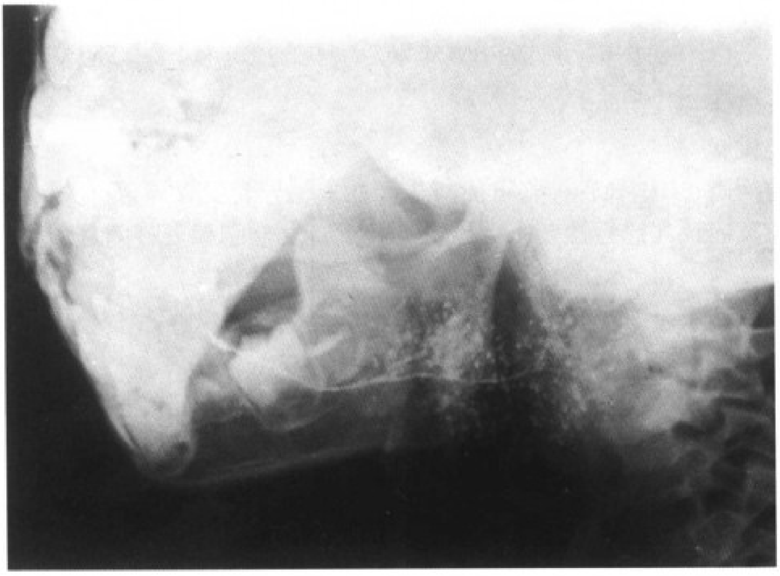


图6-3 患儿4岁，左腮腺影示大量末梢导管扩张

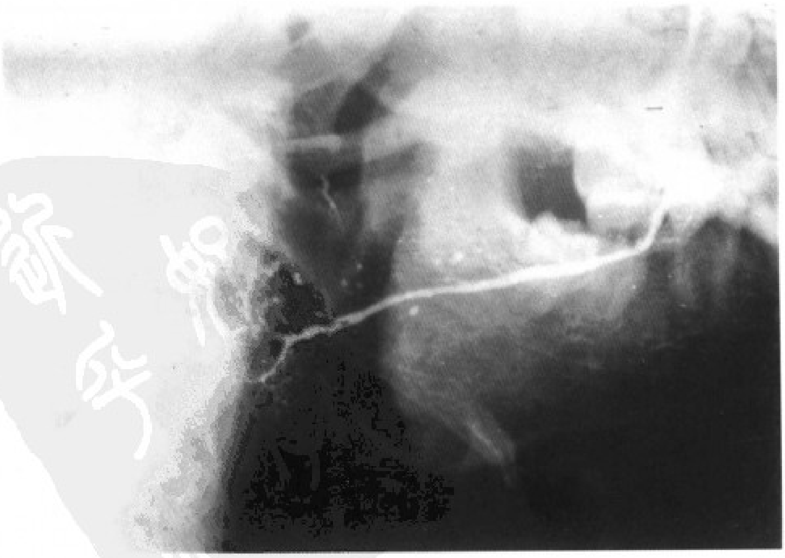


图6-4 患儿父亲32岁，右腮腺造影示少量末梢导管扩张

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

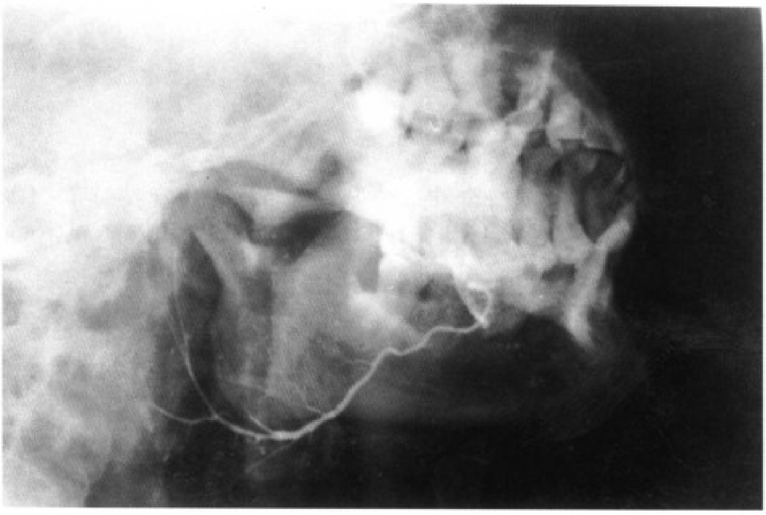


图 6–5　患儿的奶奶 58 岁，右腮腺造影示整个腺体肿大，仍可见少许末梢导管扩张的遗迹

影像学表现的可能机制

此为家族性发病的病例，末梢导管扩张可能与先天性末梢导管发育异常有关。患儿的奶奶出现腮腺良性肥大认为与腺体长期慢性炎症致其退行性变有关，也是儿童复发性腮腺炎转归之一。

病例三

临床表现

女性患者就诊时 35 岁，述双腮腺在感冒抵抗力低下时发胀 5 年，近 5 年右腮腺肿胀 2 次，追问病史为出生后 3 个月开始双腮腺反复肿胀，每年 10 多次，每次持续 1 周多，至 15 岁以后腮腺肿胀发作减少，每年 3～5 次，至 20 岁以后腮腺肿胀发作基本上停止，但双腮腺反复发胀。患者治疗 3 年后复查，近 3 年无发作，无口干眼干症状。

X 线表现

（1）患者 14 岁时右腮腺造影示大量点球状扩张(图 6–6)。

（2）同一患者 35 岁时右腮腺造影示点球状扩张明显减少，仅存少量散在点球状扩张(图 6–7)。

（3）同一患者 38 岁时右腮腺造影示点球状扩张消失(图 6–8)。



图 6–6　患者 14 岁时右腮腺造影示大量末梢导管点球状扩张

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

影像学表现的可能机制

此例为典型儿童复发性腮腺炎发展到成人复发性腮腺炎至完全痊愈，点球状扩张消失与患者腮腺发育逐渐成熟，腮腺局部及全身抵抗力增强，局部感染消失，病变痊愈有关。



图 6–7　同一患者 35 岁时右腮腺造影示点球状扩张明显减少，仅存少量散在点球状扩张



图 6–8　同一患者 38 岁时右腮腺造影示点球状扩张消失

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例四

临床表现

患者29岁，男性，近年来双腮腺逐渐肿大，无不适，儿童时腮腺反复发胀多年，每年发作3、4次，每次持续1周。临床检查见双腮腺弥散肿大，质中偏软，挤压见唾液分泌清亮。

X线表现

左腮腺造影示散在点球状扩张，主导管轻度扩张(图6–9)。

病理表现

同一腺体组织病理表现为腺泡细胞明显增大，内有空泡性变，小叶内导管扩张，管周未见明显淋巴细胞侵润，同一腺体超微病理示胞浆内充满大量空泡，细胞器消失，呈典型的退行性变表现(图6–10，图6–11)。

影像学病理学基础

点扩与小叶内导管扩张有关，腺体肥大与腺体长期慢性感染引起腺体退行性变、腺泡增大有关。腮腺良性肥大也是儿童复发性腮腺炎的转归之一。

二、慢性阻塞性腮腺炎（Chronic obstructive parotitis）

慢性阻塞性腮腺炎指由各种原因，如结石，狭窄，异物等引起腮腺唾液流出受阻至腮腺反复肿胀的疾病。该病的病因相对明确，主要有阴性结石，阳性结石，导管狭窄，导管内纤维网状，絮状物等引起的局部慢性炎症。



图6–9　左侧腮腺造影示散在点球状扩张，主导管轻度扩张

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

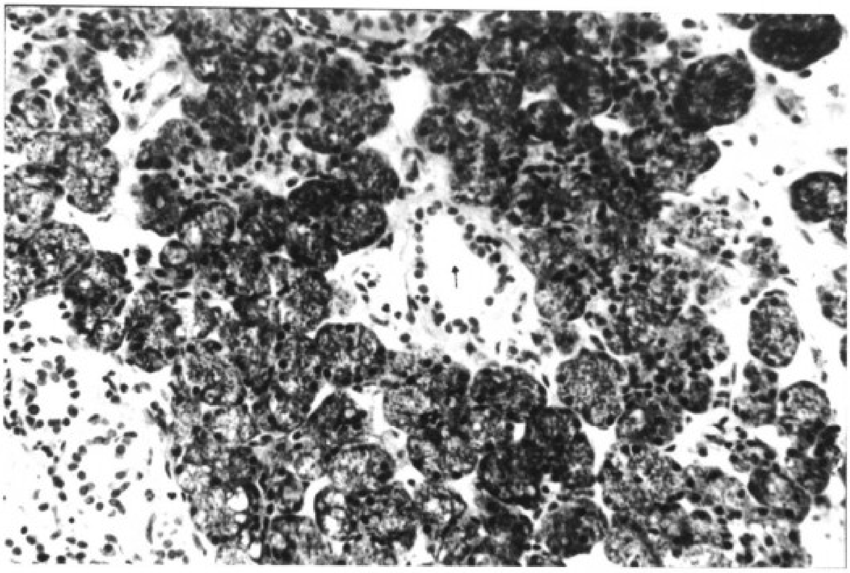


图6-10　慢性阻塞性腮腺炎同一腺体组织病理表现为腺泡细胞明显增大，并有空泡性变，小叶内导管扩张，管周未见明显淋巴细胞侵润

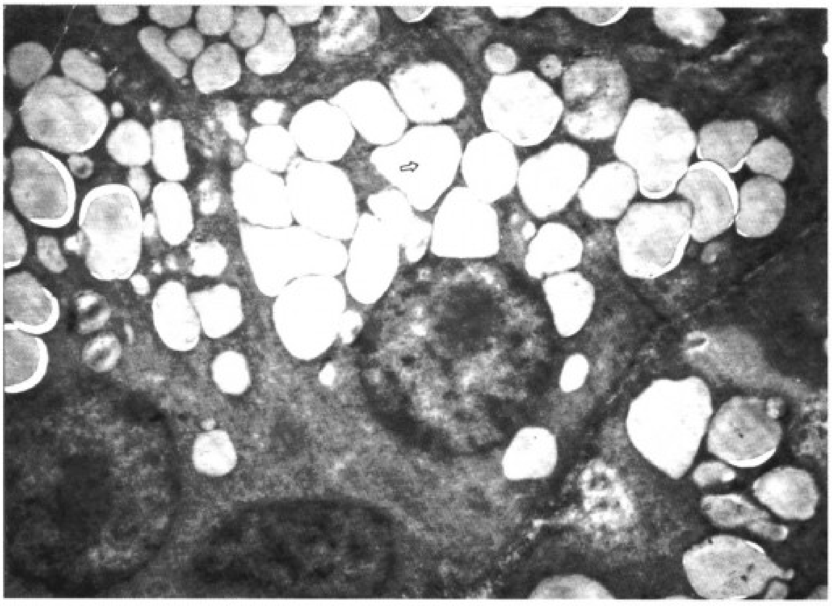


图6-11　慢性阻塞性腮腺炎同一腺体超微病理示胞浆内充满大量空泡，细胞器消失，呈典型的退行性变表现

男女发病相当，多以进食性肿胀，也由于感冒，睡眠后发作。发作急，持续时间多在几小时内，也有肿胀发作后炎性包块持续存在几周者，抗炎治疗包块可减少，但不能完全消退。发作时主导管走行区可触及明显条索状主导管，腺体弥散肿胀，挤压腺体可有大量胶冻样分泌，完全阻塞者无分泌。缓解期腺体多无异常，但挤压分泌液大多混浊或胶冻样。

腮腺造影根据其形态表现由轻至重分四型。Ⅰ型自导管口开始主导管扩张不整，分支导管及腺体未受累或仅累及叶间导管。Ⅱ型主导管前部正常，后部扩张不整，累及叶间小叶间导管或伴点扩。Ⅲ型自导管口开始扩张不整，累及叶间，小叶间导管或伴点扩。Ⅳ型整个主导管高度扩张不整，累及叶间、小叶间导管，腺体部

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

分形态不显影，呈萎缩状。放射性核素表现为受累腺体排泄功能明显受阻或完全不排，摄取功能可低下，双侧腮腺摄取及排泄功能明显不平衡。涎腺内窥镜下见大量黏连在管壁上的纤维样物质，并认为是引起腺体反复肿胀的局部阻塞原因之一。管壁大量充血，还可见息肉及异物。冲洗液病理表现为大量的脱落变性上皮细胞聚集成团，内有淋巴细胞和嗜酸细胞，还见到微小结石。组织病理上主导管及分支导管扩张及狭窄，管周淋巴细胞，浆细胞，巨噬细胞等炎症细胞浸润，导管上皮退行性变，管壁纤维修复。管腔内可有结石，纤维条索，唾液沉积物等。腺泡可退行性变，重者完全消失代以增生末梢导管及纤维结缔组织。

病例一

临床表现

男性患者62岁，右腮腺反复肿胀12年，每年发作3～5次，多在进食后发作，持续1～3天，口内常有咸水，无口干眼干。临床检查见双腮腺轻度肿大、质中，挤压后双腮大量胶冻状分泌物流出，口内臭味较重。4年后复查，右腮仍有发作。

X线表现

(1) 右腮腺造影示主导管高度扩张不整，波及叶间，小叶间导管伴“点扩”，叶间导管呈串珠状改变(图6–12)。

(2) 同一腺体4年后，右腮腺造影示腺体进一步萎缩，“点扩”减少(图6–13)。

影像学表现的可能机制

腮腺造影片上“点扩”可能与小叶间导管呈串珠状扩张或局部扩张有关，与慢性复发性腮腺炎中末梢导管点状扩张形成机制不同，后者主要是小叶内导管的扩张。腺体随炎症发展，可进一步纤维化，在造影上表现为显影减少，呈进一步萎缩表现。

病例二

临床表现

患者52岁，女性，因右腮腺肿胀半年，疼痛就诊，半年来发作过2次，每次持续1天，但述腮腺还阵发性隐痛。临床检查见右腮腺轻度肿大，无炎性包块，挤压见分泌物混浊。



图6–12 右腮腺造影示主导管高度扩张不整，波及叶间、小叶间导管伴“点扩”，叶间导管呈串珠状改变

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 6-13 同一腺体 4 年后造影示腺体进一步萎缩，“点扩”减少

影像学表现

（1）右腮腺造影示主导管轻度扩张不整(图 6-14)。

（2）同一患者双腮腺核素动态扫描定量检查示右腮腺摄取功能较健侧明显增加，双腮腺排泄功能未见异常，双腮腺摄取功能明显不平行(图 6-15)。

病理学表现

同一患者双腮腺组织轻度脂肪变，余变化不大，但间质血管明显扩张充血（图 6-16）。

影像学病理学基础

腺体组织内除轻度脂肪变外，其他变化不大，与造影上病变主要在主导管，未明显波及腺体组织的病理学表现相符。腺体组织内血管明显扩张充血，血运丰富认为是患侧腺体核素摄取增高的原因。



图 6-14 右腮腺造影示主导管轻度扩张不整



图 6-15 同一患者双腮腺核素动态扫描定量检查示右腮腺摄取功能较健侧明显增加，双腮腺排泄功能未见异常，双腮腺摄取功能明显不平行

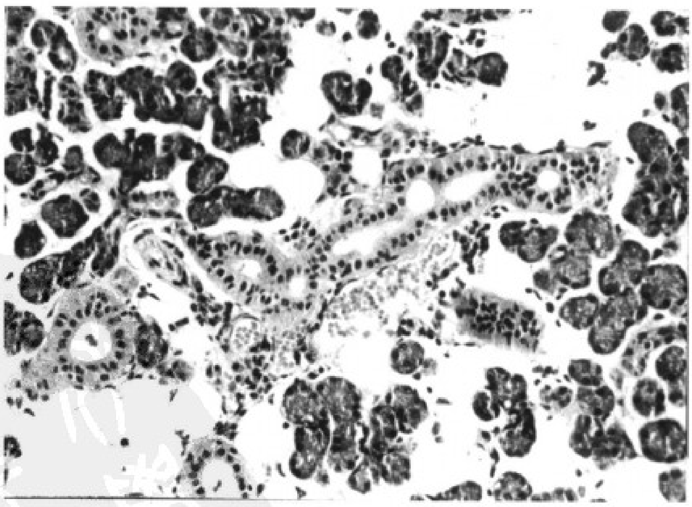


图 6-16 同一患者双腮腺组织轻度脂肪变，余变化不大，但间质血管明显扩张充血

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例三

临床表现

男性患者 56 岁，右腮腺反复肿胀半年，多在进食时发作，3 个月前肿胀发作，后遗留颊部包块持续至今。临床检查见右腮腺轻度肿大，质中偏硬，轻度压痛，主导管中部可及 2cm × 2cm 大小包块，质硬压痛，挤压见右腮腺无分泌。

影像学表现

（1）右腮腺主导管中部造影剂中断(图 6–17[1])，其间有小三角形造影剂，腺体上下及后下部不显影呈萎缩状(图 6–17[2])。

（2）同一患者核素动态扫描示右腮腺摄取功能低下，排泄功能完全受阻，左腮腺摄取及排泄未见异常(图 6–18)。

病理学表现

（1）右腮腺正常腺泡组织消失，代以不规则增生的末梢腺管及纤维组织，较多慢性炎症细胞弥漫性浸润(图 6–19)。

（2）同一腺体超微病理示小叶内导管扩张，导管上皮细胞变性，细胞间可见横断增生胶原纤维（F），管壁内有中电子密度沉积物（D）（图 6–20，× 7000）。

影像学病理学基础

腺体造影上主导管中断在术后标本剖面上发现麦穗，为异物所致，大部分腺体不显影与正常腺体组织消失，

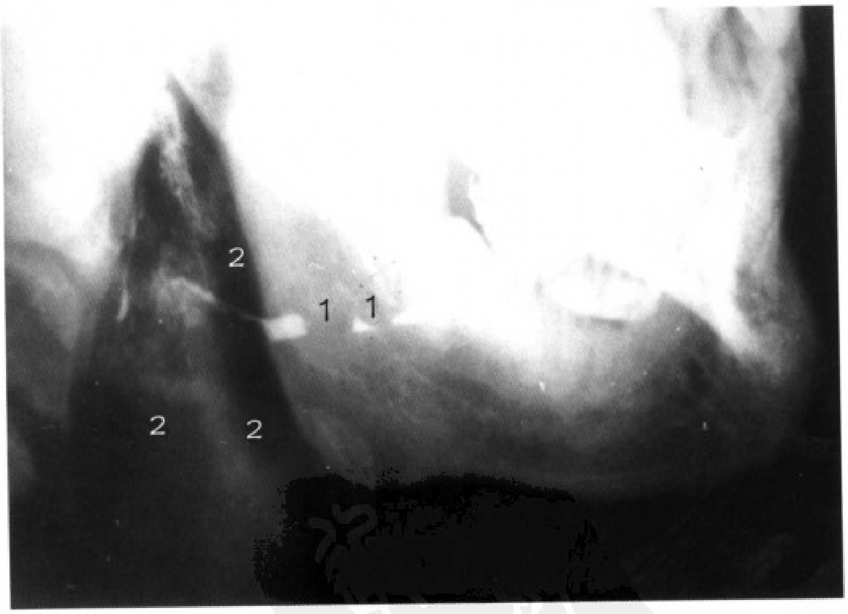


图 6–17 右腮腺造影示右腮腺主导管中部造影剂中断[1]，其间有小三角形造影剂，腺体上下及后下部不显影呈萎缩状[2]

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

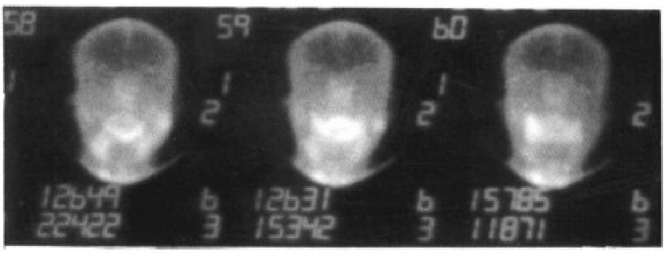


图 6-18　同一患者核素动态扫描示右腮腺摄取功能低下，排泄功能完全受阻，左腮腺摄取及排泄未见异常

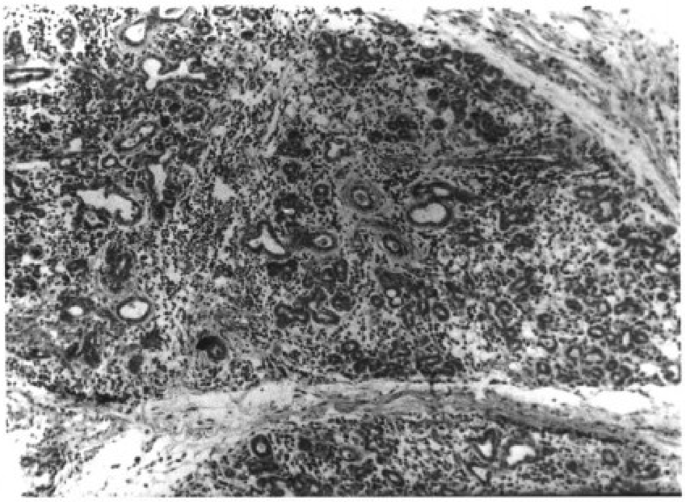


图 6-19　右腮腺正常腺泡组织消失，代以不规则增生的末梢腺管及纤维组织，并有较多慢性炎症细胞弥漫性浸润

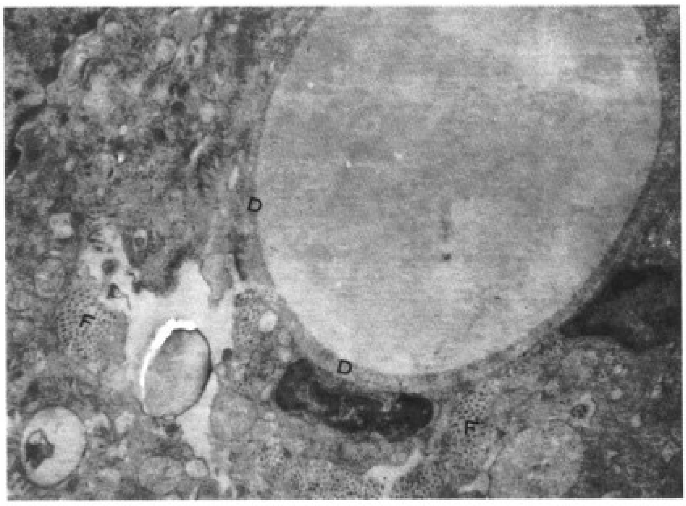


图 6-20　同一腺体超微病理示小叶内导管扩张，导管上皮细胞变性，细胞间可见横断增生胶原纤维（F），管壁内有中电子密度沉积物（D）（× 7000）

代以增生纤维组织等有关。核素上摄取功能低下与正常腺体组织丧失有关，完全受阻与异物麦穗阻断整个导管有关。

病例四

临床表现

患者女性 48 岁，右腮腺肿块半年，半年前右腮腺突然肿大，疼痛、局部红肿，抗炎治疗后肿胀稍有减退，遗留硬块至今，半年来局部反复发胀，抗炎后稍有减轻，包块一直存在。临床检查见右腮腺中后部可及 3cm × 2cm 包块，质中偏硬，边界不清，轻度压痛，挤压右腮见少许胶冻状分泌物。

X 线表现

右腮腺造影示主导管中部扩张不整，叶间导管显影少，有扩张并有点片状密度增高影，似有散在“点扩”（↑）(图 6-21)。

病理学表现

同一腺体组织显示小叶间及小叶内导管充满唾液沉积物，腺体结构无明显变化，炎性细胞少(图 6-22)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

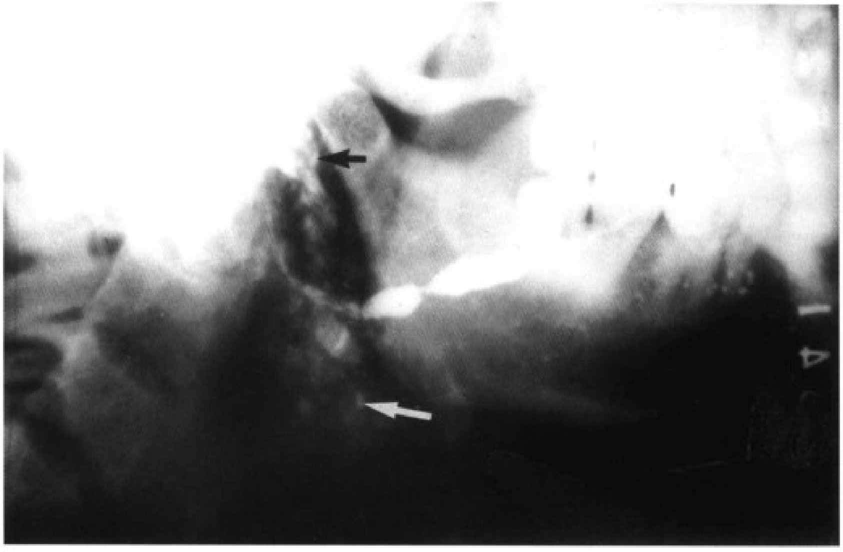


图6-21 右腮腺造影示主导管中部扩张不整，叶间导管显影少，有扩张并有点片状密度增高影，似有散在“点扩”（↑）

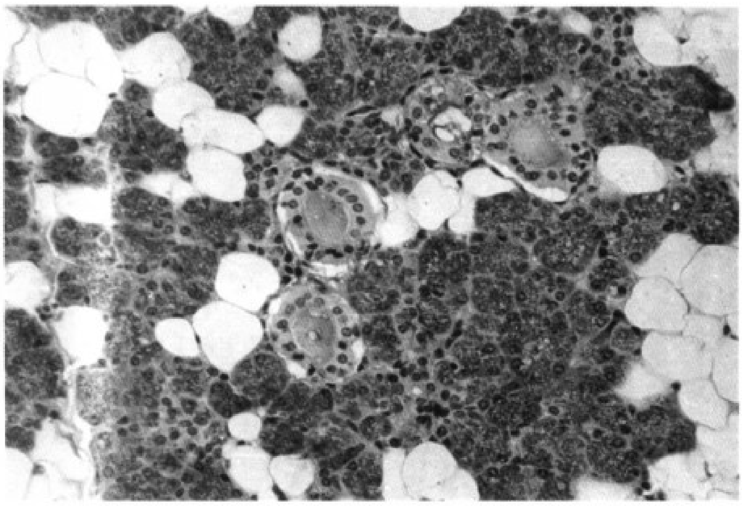


图6-22 同一腺体组织显示小叶间及小叶内导管充满唾液沉积物，腺体结构无明显变化，炎性细胞少

影像学病理学基础

造影片上散在点状密度增高影，似“点扩”与小叶内、小叶间导管充满唾液沉积物有关，唾液沉积物为结石的前身，自身可密度增高，也是引起阻塞的主要原因。

病例五

临床表现

患者男性65岁，右腮反复进食性肿胀3年，3年前一次重感冒后患者右腮出现肿胀，抗炎治疗有效。肿胀消退后，右腮渐出现进食酸性食物时肿胀，半小时后能自行消退。后逐渐出现几乎每次进食右腮都发生肿胀，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

每次自行消退所用时间延长到2小时左右。临床检查见右腮略肿大，右颊可触及腮腺导管肿大呈条索状，挤压腺体导管口少许胶冻状液体流出。

X线表现

右腮腺造影示右腮主导管扩张不整，呈Ⅰ型表现(图6–23)。

涎腺内窥镜表现

右腮主导管内可见大量纤维样物质阻塞导管腔(图6–24)，管壁上可见大量充血点(图6–25)，与造影上管腔的扩张不整等炎症表现吻合，导管内大量纤维样物质为阻塞原因之一。

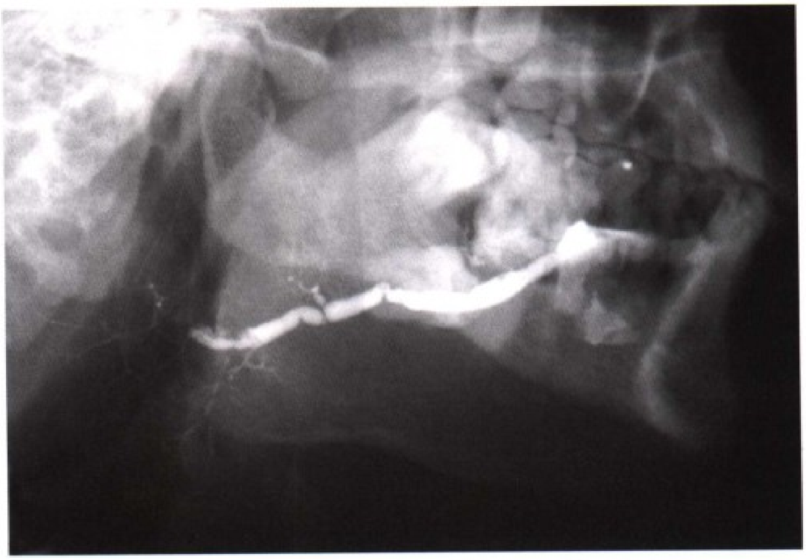


图6–23 造影Ⅰ型表现，主导管扩张不整

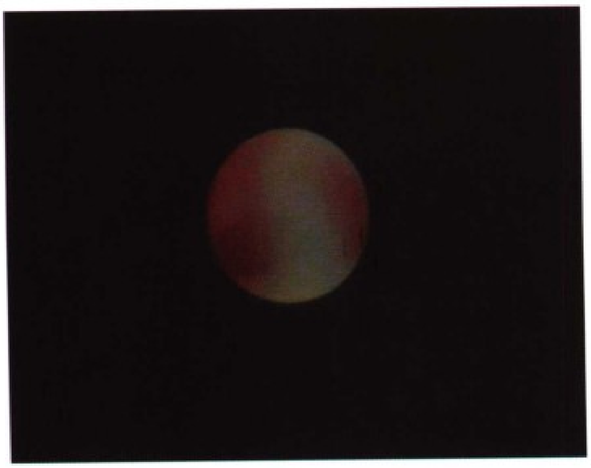


图6–24 涎腺内窥镜示絮状纤维样物质附着并漂浮在管腔内



图6–25 涎腺内窥镜示管壁上的充血点

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例六

临床表现

患者男性55岁，左腮反复进食性肿胀5年，5年前不明原因患者左腮出现肿胀，持续1月余，抗炎治疗有效。肿胀消退后，左腮渐出现进食酸性食物时肿胀，半小时后能自行消退。后逐渐出现每次进食左腮都发生肿胀，每次自行消退所用时间延长几乎与下餐相连。临床检查见左腮略肿大，左颊可触及腮腺主导管中部相应部位肿大呈团块状，挤压腺体导管口少许胶冻状液体流出。

X 线表现

左腮腺造影示左腮主导管后部不规则扩张，中段狭窄，呈Ⅱ型表现(图6–26)。

涎腺内窥镜表现

左腮主导管内可见大量纤维样物质阻塞导管腔(图6–27)，主导管中部明显狭窄(图6–28)，管壁上可见大量充血点，与主导管内造影剂中断、导管闭塞以及明显的炎症表现相一致。

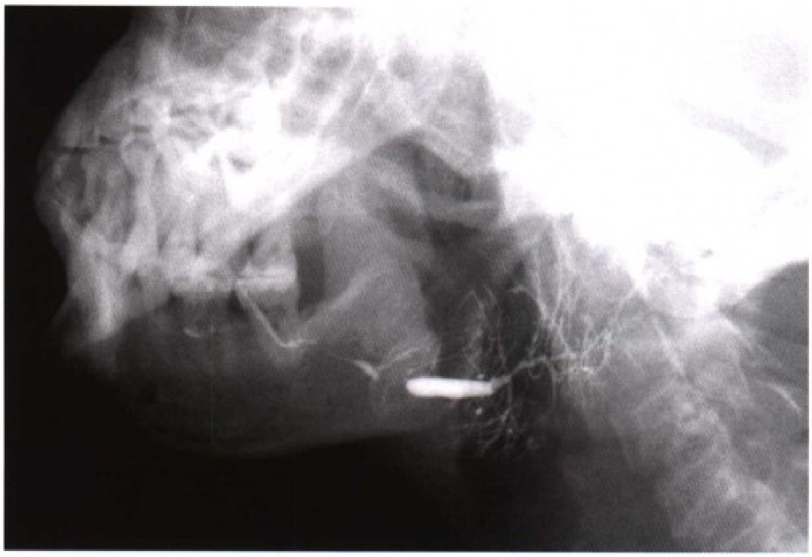


图 6–26 造影示腮腺主导管后部不规则扩张，中段狭窄

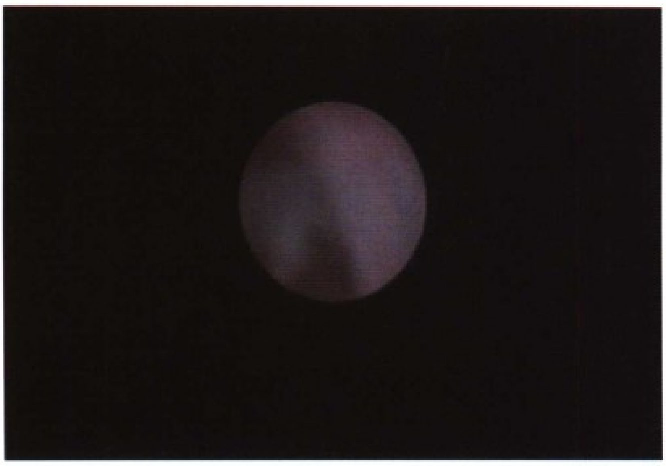


图 6–27 涎腺内窥镜示条索状纤维样物质附着在管壁上



图 6–28 涎腺内窥镜示主导管明显狭窄（↑）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例七

临床表现

患者女性57岁，右腮反复肿胀2年，2年前不明原因患者右腮出现肿胀，持续半月余，抗炎治疗有效，右腮肿胀完全消退。后右腮又反复肿胀4次，与进食关系不密切，但与情绪变化及抵抗力下降有关。每次抗炎治疗有效。临床检查见右腮触之略韧，挤压腺体导管口少许清亮液体流出。

X线表现

右腮腺造影示主导管扩张不整累及分支导管，呈Ⅲ型表现(图6–29)。

涎腺内窥镜表现及冲洗液病理表现

涎腺内窥镜示团块状纤维样物质及管壁上充血点(图6–30)，冲洗液中有微小结石(图6–31)，与造影上主导管狭窄、扩张不整以及明显的炎症表现相一致。

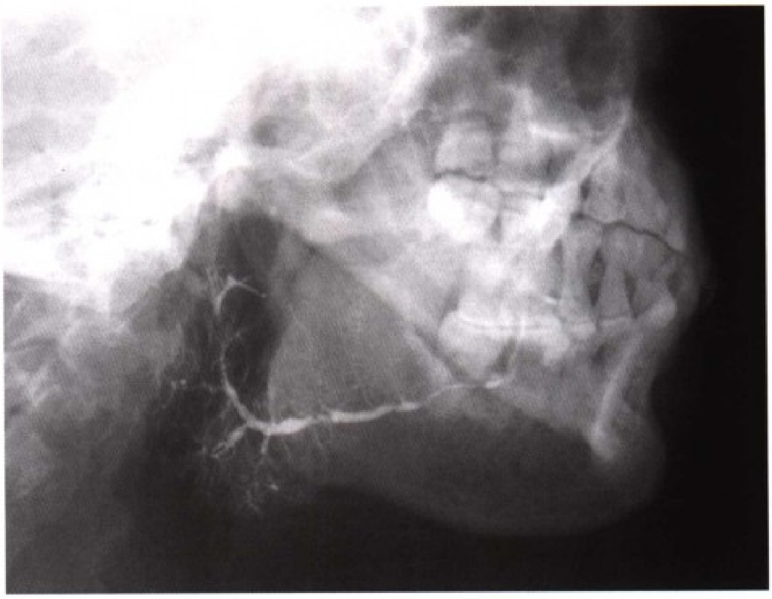


图6–29　造影Ⅲ型表现，主导管扩张不整累及分支导管



图6–30　涎腺内窥镜示团块状纤维样物质及管壁上充血点

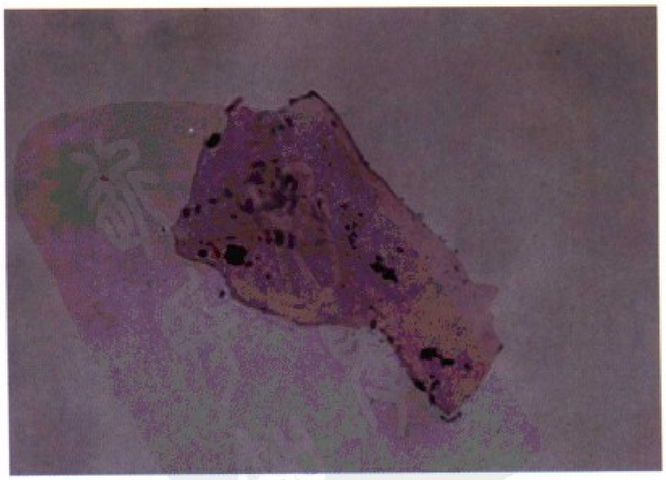


图6–31　组织病理示冲洗液中的微小结石

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例八

临床表现

患者男性67岁，右腮反复进食性肿胀7年，7年前无明显诱因患者右腮出现肿胀，触右颊部有一包块，挤压包块口内可感到有大量唾液流出，味咸，后自行缓解。后渐出现进食后或晨起时右颊部有一包块伴腮腺肿胀，按摩右腮约半小时后能自行消退。临床检查见右腮略肿大，右颊可触及腮腺导管前部肿大呈囊状，挤压颊部及腺体导管口大量清亮液体流出，似喷泉状。

X线表现

右腮腺造影示右腮主导管扩张不整累及分支导管部分腺体萎缩主导管扩张不整，呈Ⅳ型表现(图6–32)。

涎腺内窥镜表现及冲洗液病理表现

右腮主导管内可见大量纤维样物质阻塞导管腔(图6–33)，管壁上可见大量充血点，纤维样物质由脱落变性的上皮细胞及炎症细胞组成(图6–34)，并可见到脱落的导管上皮细胞（图6–35)，与造影上主导管扩张不整、狭窄等明显的炎症表现相一致。

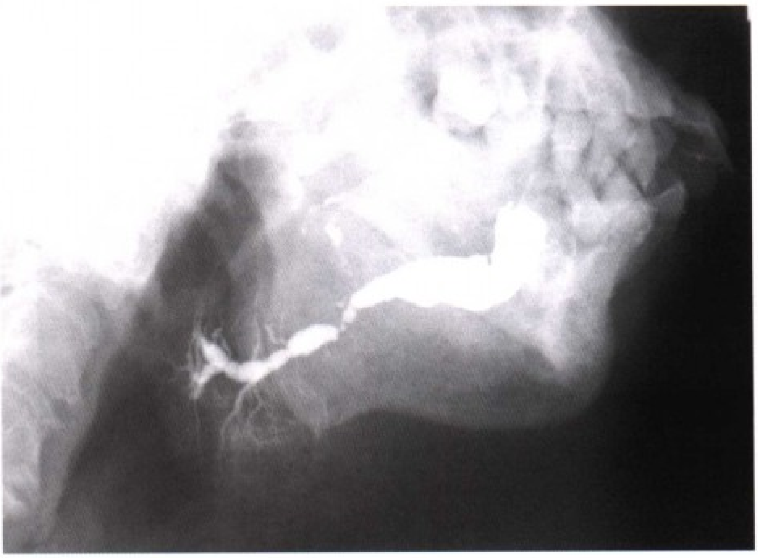


图6–32　造影示主导管扩张不整累及分支导管部分腺体萎缩

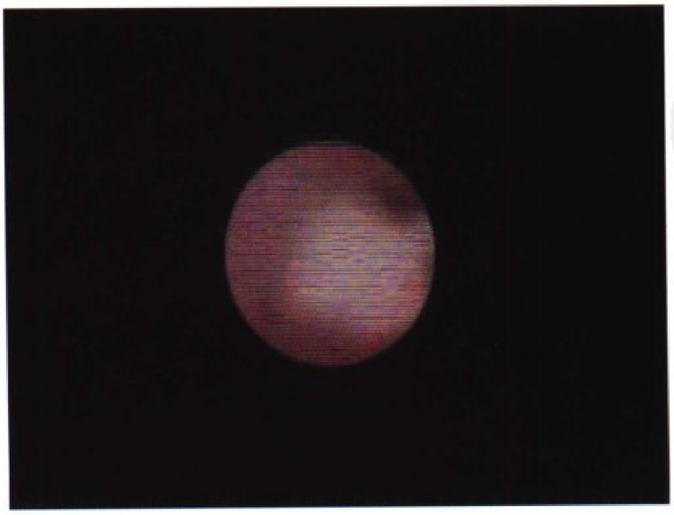


图6–33　涎腺内窥镜示连结在管壁上的团块状纤维样物质阻塞50%以上的管腔

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

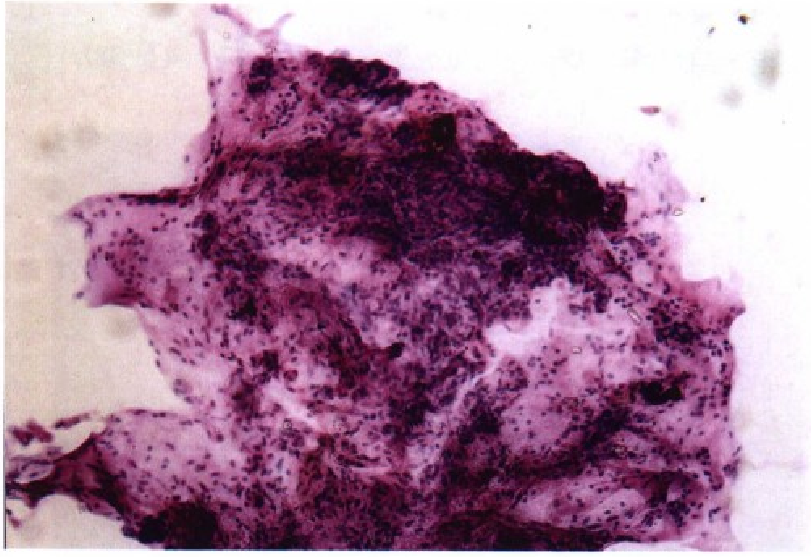


图 6–34　组织病理示纤维样物质由脱落上皮细胞及炎症细胞组成



图 6–35　组织病理示脱落的导管上皮细胞

病例九

临床表现

患者女性63岁，双腮反复进食性肿胀30年，30年前无明显诱因患者右腮出现肿胀，未治疗后自愈，后左腮又出现肿胀未治疗后自愈。后渐出现进食后和晨起时双腮腺肿胀，几乎每天发生，挤压有咸味唾液流出，按摩后能自行缓解。临床检查见双腮无肿大，挤压颊部及腺体导管口大量清亮液体流出。

X 线表现

右腮腺造影示右腮主导管扩张不整累及分支导管部分腺体萎缩(图 6–36)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

涎腺内窥镜表现

右腮主导管内可见大量纤维样物质，管壁上可见大量息肉(图 6–37、图 6–38)。

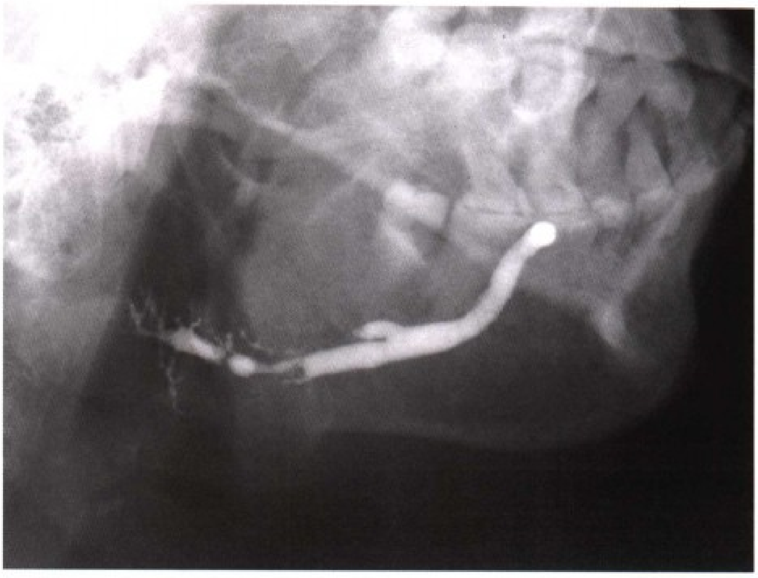


图 6–36　造影示典型的Ⅳ型表现

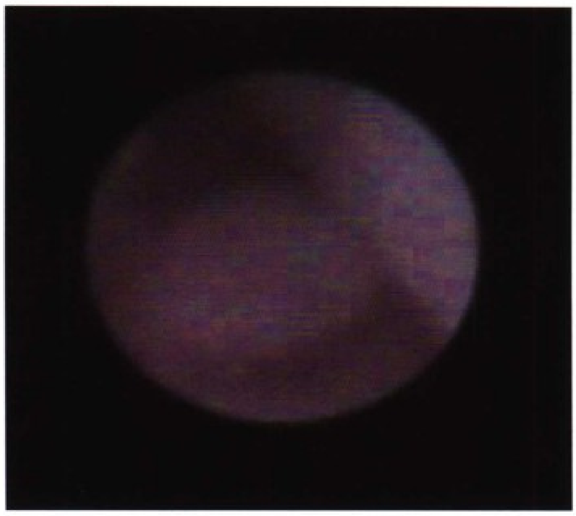


图 6–37　内窥镜下息肉表现

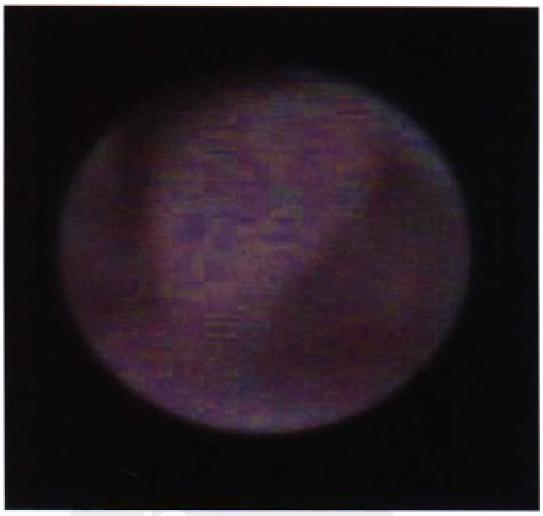


图 6–38　内窥镜下息肉表现

病例十

临床表现

患者女性 21 岁，右腮反复进食性肿胀 1 年余。1 年前无明显诱因患者右腮出现肿胀，抗炎治疗后自愈。后右腮又出现肿胀，曾到一中医诊所治疗，将一中药卷塞入右腮导管，效果不佳，未将药卷取出。后渐出现进食后右腮腺肿胀，几乎每天发生，挤压有咸味脓液流出，按摩后能稍缓解。临床检查见右腮略肿胀，挤压腺体导管口大量脓性液体流出。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

X线表现

右腮腺造影示右腮主导管前部扩张明显（图6-39）。

涎腺内窥镜表现

右腮主导管内可见大量纤维样物质，管腔内可见条状异物被纤维样物质连在管壁上（图6-40、图6-41）。

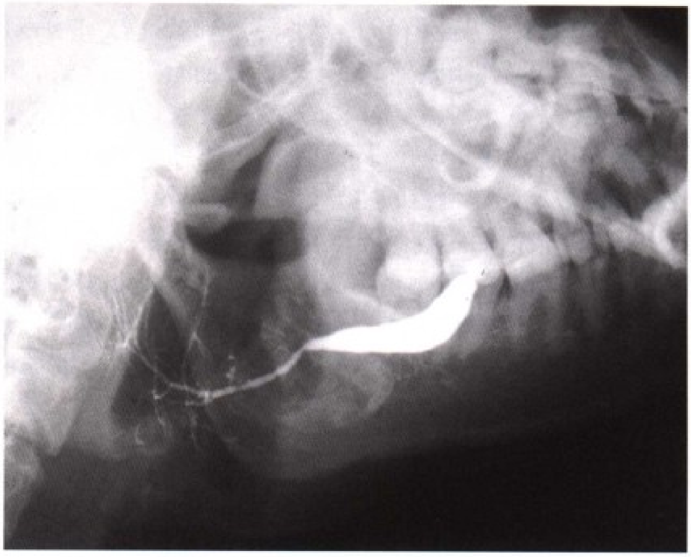


图6-39 造影Ⅰ型表现，主导管扩张不整

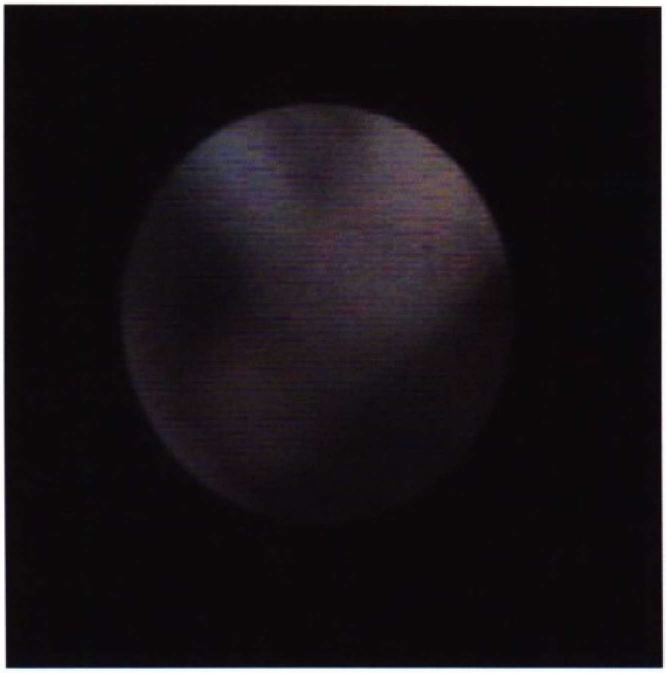


图6-40 内窥镜下管腔内异物表现



图6-41 照片示取出的异物

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、慢性颌下腺炎（Chronic sialadenitis of submandibular gland）

慢性颌下腺炎在国外文献中常称为慢性硬化性颌下腺炎或Kuttner瘤。半数以上是由颌下腺结石引起，少数因口底受伤，鱼刺扎破愈合的瘢痕挛缩，导管狭窄引起。涎石的形成最早可能由于唾液内电解质成分异常，唾液黏稠度增加，上皮脱落或异物在导管内存在，电解质沉积在上，由小到大逐渐形成涎石。随着病变的发展，唾液排出受阻，引起逆行感染，造成腺体炎症改变，腺体变性、实质破坏，大量炎性细胞浸润，破坏的腺实质内由增生的纤维组织修复。

慢性颌下腺炎好发年龄为30～60岁，男性稍多于女性，可单侧发病，亦可双侧发病，少数患者双颌下腺，腮腺同时受累。早期症状轻微，常只有局部微胀感，部分患者长期无明显症状，但经颌下腺造影发现明显形态异常。多数患者在进食时颌下区发胀，甚至肿大，疼痛。进食后症状逐渐消退。部分患者述口底有异味。检查颌下腺常弥散性肿大，质中偏硬，边界清楚，导管口可红肿，挤压可见浑浊或稀脓分泌液或胶冻状分泌液。双合诊常可及沿颌下腺主导管走行区成条索状增粗的主导管。部分可及结石。

慢性颌下腺炎怀疑结石引起者，先拍平片检查有无阳性结石，怀疑主导管前端结石者拍下颌横断殆片。后部结石拍颌下腺侧位，怀疑轴柄角可拍颌下腺后前斜位殆片。如果未发现阳性结石，宜行颌下腺造影，常表现为主导管呈腊肠状扩张不整，局部狭窄，狭窄后方导管扩张，累及分支导管，在导管系统可见造影剂充盈缺损，缺损后方导管扩张不整。这种充盈缺损多为阴性结石，经酸刺激后充盈缺损可向导管口方向移动，后方造影剂阻塞滞留。慢性颌下腺炎病理与慢性阻塞性腮腺炎类似。

病 例

临床表现

患者男性48岁，右侧颌下腺反复肿胀2年，多为进食性发作，持续1～3天。临床检查见右侧颌下腺中度肿大，质中偏硬，挤压见胶冻状分泌物。

X 线表现

右颌下腺造影示主导管中度扩张不整，主导管前部可见造影剂充盈缺损，后方明显扩张(图6–42)。

涎腺内窥镜表现及冲洗液病理表现

导管腔内可见大团纤维样物质阻塞导管(图6–43)，冲洗液涂片HE染色发现结石，及在结石上可见大团细胞(图6–44)。

影像学病理学基础

主导管充盈缺损与大团纤维样物质阻塞导管及检查出阳性结石有关。



图6–42 右颌下腺造影示主导管中度扩张不整，主导管前部可见造影剂充盈缺损，后方明显扩张

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

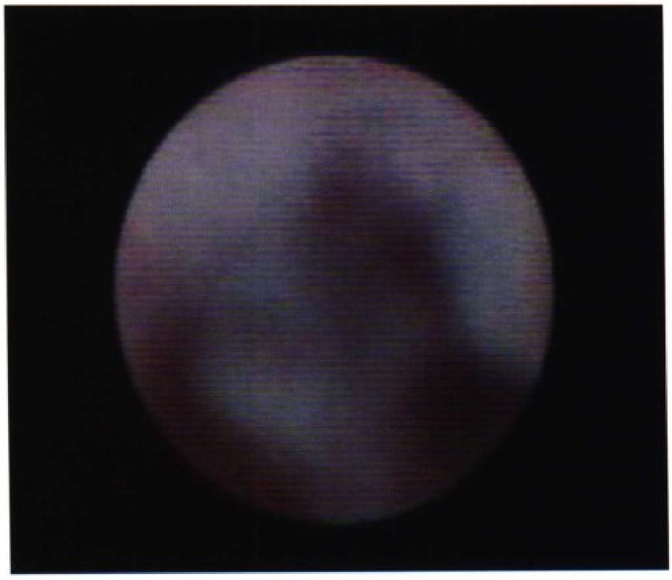


图 6–43 涎腺内窥镜示导管腔内大团纤维样物质阻塞导管



图 6–44 组织病理示冲洗液中发现结石，及在结石上有大团细胞

第二节 涎腺肿瘤

(Salivary gland tumors)

涎腺肿瘤的发病率约（0.15～1.6）/10 万，约占口腔颌面部肿瘤的五分之一。腮腺肿瘤发生率最高，约占 80%，颌下腺占约 10%，舌下腺约 1%，小涎腺约 9%。腮腺肿瘤中，良性肿瘤约占 80%，恶性约占 20%；颌下腺肿瘤中良恶性肿瘤约各半；舌下腺肿瘤及小涎腺肿瘤恶性肿瘤多于良性肿瘤。

不同腺体发生肿瘤的组织类型不同。腺淋巴瘤、嗜酸细胞腺瘤几乎只发生在腮腺；唾液腺导管癌、腺泡细

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

胞癌、上皮－肌上皮癌多见于腮腺；多形性低度恶性腺癌多见于腭部小唾液腺；管状腺瘤90%发生在唇腺。磨牙后腺肿瘤多为黏液表皮样癌；舌下腺肿瘤多为腺样囊性癌。成人唾液腺肿瘤良性多于恶性，但儿童唾液腺肿瘤恶性多于良性。多形性腺瘤和黏液表皮样癌女性多于男性，腺淋巴瘤则男性多于女性。

临床表现

腮腺肿瘤大多数位于腮腺浅叶，表现为耳垂下，耳前区或腮腺后下部肿块。良性肿瘤一般不出现面瘫症状，恶性肿瘤可出现不同程度的面瘫，有的侵及皮肤黏膜可出现表面溃破，侵犯咬肌时，常致张口受限，少数病例可出现颈部淋巴结肿大。腮腺的深叶肿瘤突向咽侧时，表现为咽侧膨隆。发生在下颌支后缘与乳突之间时，因空间受限肿物活动度差，边界亦不清楚，易认为恶性表现。发生在副腺体肿物多表现在颧弓或颧突下方的肿块。

颌下腺肿瘤表现为颌下三角区肿块。良性肿瘤多无不适症状。恶性肿瘤侵及舌神经及舌下神经时可有舌痛、舌麻木、舌运动受限等；侵及下颌骨骨膜时，与下颌骨体融合，其活动度差。

舌下腺肿瘤不易发觉，良性肿物可偶尔发现，恶性肿瘤多因侵及局部其他组织引起疼痛、麻木，舌活动受限等症状而就诊。小唾液腺肿瘤以腭腺肿瘤最为常见，良性肿瘤也相对固定，活动度差，对局部腭骨及牙槽骨可产生压迫性吸收；恶性肿瘤可伴有疼痛，麻木或烧灼感，可侵及局部骨质。

病理诊断

1. 临床诊断

通过病史，临床望诊，触诊等临床检查，可初步作出肿瘤性质的判断。

2. 影像学诊断

主要包括B超、CT、磁共振，涎腺造影、核素等，前三者能较准确对肿瘤的定位及定性，应用较多。B超可判断有无占位性病变以及肿瘤大小，并估计大致的性质，加上经济方便，在临床上常做涎腺肿瘤的首选影像学检查。CT、磁共振对肿瘤定位较好，尤其用于肿瘤深叶肿瘤。腮腺造影可用于鉴别是涎腺肿瘤还是舍格伦综合征结节型及炎性包块。

3. 组织病理诊断

涎腺肿瘤一般不主张切取活检，以免引起肿瘤种植。临床上术前常用细针吸取细胞学检查。用针头外径为0.6～0.9mm的细针，吸取少量组织，涂片作细胞学检查，定性诊断的准确率较高，但因取材相对局限，所得到的材料量少，涂片中缺乏组织结构，对大部分肿瘤的准确分类难度较大。涎腺肿瘤的术中冰冻快速诊断也是临床上经常选择的肿瘤诊断方法之一，术中冰冻快速诊断的准确率在肿瘤的分类上要高于细针吸取细胞学检查。涎腺肿瘤的最后诊断依赖于石蜡切片诊断。涎腺肿瘤的组织学分类较复杂，目前国内多用1991年WHO涎腺肿瘤组织病理分类。1990年美国陆军病理研究所的分类（AFIP）紧密结合涎腺肿瘤的生物学特性，更适合于临床工作，目前也被采用。AFIP分类将唾液腺癌分为三类：①高度恶性肿瘤，包括腺样囊性癌（实性型）、低分化黏液表皮样癌、唾液腺导管癌、腺癌（低分化）、鳞状细胞癌、肌上皮癌及未分化癌。这类肿瘤远处或颈淋巴结转移率较高，术后易复发，预后较差。其中腺样囊性癌早期侵及神经血管，易远处转移至肺，但患者常常能带瘤生存多年。②中度恶性肿瘤包括中分化黏表、上皮肌上皮癌、中分化腺癌、腺样囊性癌（腺样）、乳头状囊性腺癌等，其生物学特性介于高度与低度恶性之间。③低度恶性肿瘤，主要包括腺泡细胞癌、基底细胞腺癌、高分化黏液表皮样癌、多形性低度恶性腺癌等。这类肿瘤转移率较低，患者的愈后相对较好。

涎腺恶性肿瘤近期生存率较高，但远期生存在呈下降趋势。一些有特点的恶性肿瘤如腺样囊性癌尽管易发生血行转移至肺，但常能带癌生存若干年，因此涎腺恶性肿瘤的预后观察宜在10年以上。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一、涎腺良性肿瘤（Benign tumors of salivary glands）

病例一

临床表现

患者男性，57岁，左腭部肿物20余年，无症状，逐渐长大。临床检查见左腭部可见约6cm × 4cm肿物，表面黏膜无异常，有囊性感。临床诊断：腭部多形性腺瘤。术中见肿物有包膜，腭骨有破坏。

X线表现

左上颌骨侧位断层(通过肿物中心)(图6–45)示左侧腭骨水平板中部模糊（↑），部分向鼻腔侧突出，边界清楚，骨质较完整。

病理表现

肉眼见送检物为一个9cm × 4cm × 4cm结节状肿物，有包膜，表面被覆腭黏膜，切面实性，大部分为灰白色，间杂灰褐色，质软。光镜下可见肿瘤由上皮和黏液样组织构成。上皮以肌上皮团片为主，其中可见一些腺管结构，管腔内可见嗜酸性物，在上皮中还可见较大的囊腔形成。在上皮团片周围可见疏松的黏液样组织，包膜不完整（图6–46，图6–47）。

病理诊断

多形性腺瘤

影像学病理学基础

1. 腭骨水平板向上膨隆，为良性肿瘤压迫征象。
2. 腭骨部分骨质模糊，与肿瘤包膜不完整，边界有侵蚀性有关。

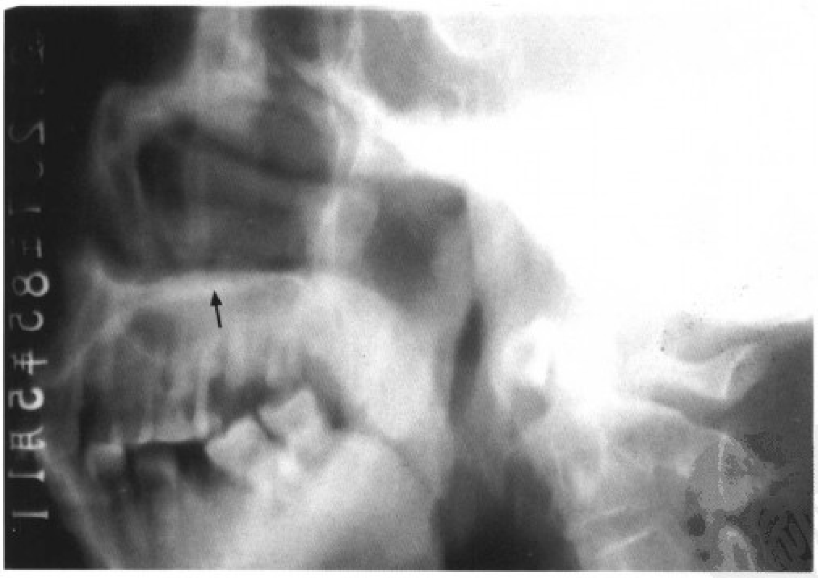


图6–45　多形性腺瘤

左上颌骨侧位断层(通过肿物中心)示左侧腭骨水平板中部模糊（↑），部分向鼻腔侧突出，骨质较完整

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

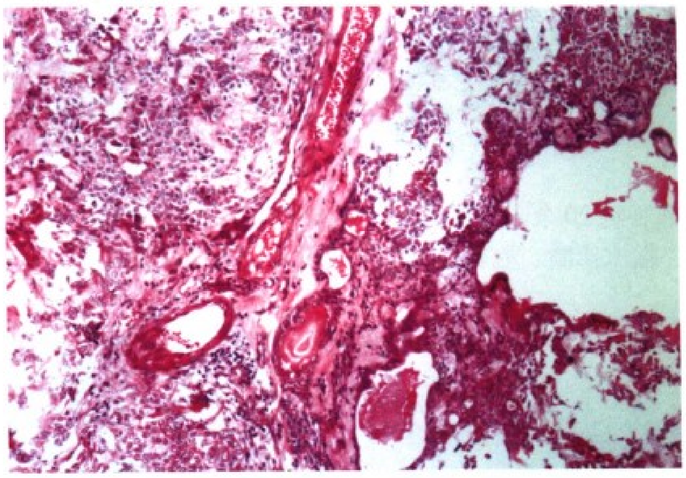


图 6-46　多形性腺瘤
肿瘤由上皮和黏液样组织构成，在肌上皮团片中有一些腺管和囊腔

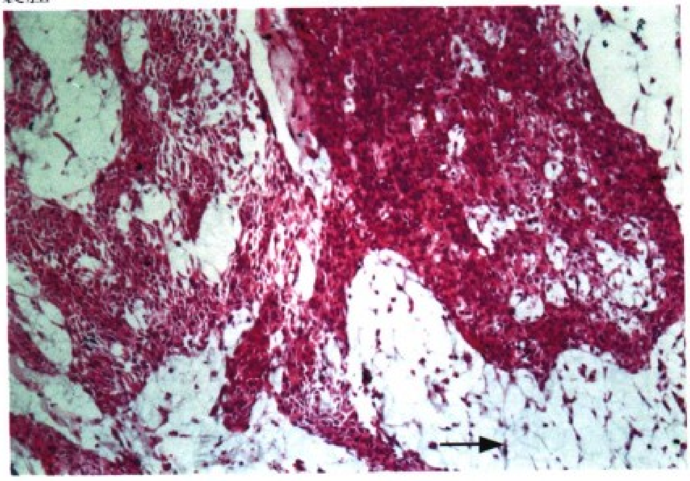


图 6-47　多形性腺瘤
肌上皮团片周围可见黏液样组织(↑)

病例二

临床表现

患者女性，36岁，右颌下肿物1年半，无症状，生长缓慢。临床检查见右颌下区有2.5cm × 3cm肿物，表面光滑，无粘连。术中见肿瘤靠近颌下腺下极，表面结节状。

X线表现

右颌下腺造影(图6-48)示腺体前下部可见一近似圆形的腺泡充盈缺损区，边界清楚，导管未见移位、中断，主导管轻度扩张。

病理表现

肉眼见送检物为灰黄色腺体组织1块，其一端可见一个结节形肿物，有包膜，1cm × 0.8cm × 0.8cm，肿物切面灰黄色，均质实性，质稍脆。光镜下可见肿瘤由上皮、黏液样及软骨样组织构成。上皮以肌上皮为主，排列呈条索或团块状，上皮周围为黏液及软骨样组织(图6-49，图6-50)。

病理诊断

多形性腺瘤

影像学病理学基础

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

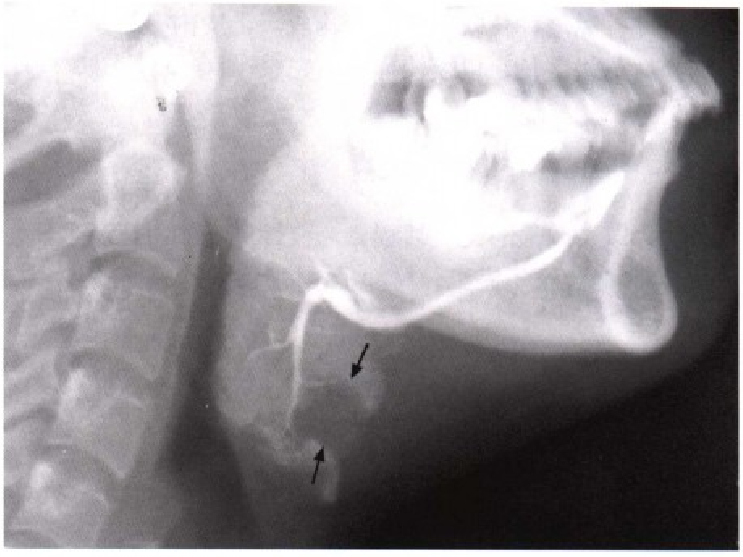


图 6–48　多形性腺瘤
右颌下腺造影示腺体前下部有一近似圆形的腺泡充盈缺损区(↑)，边界清楚

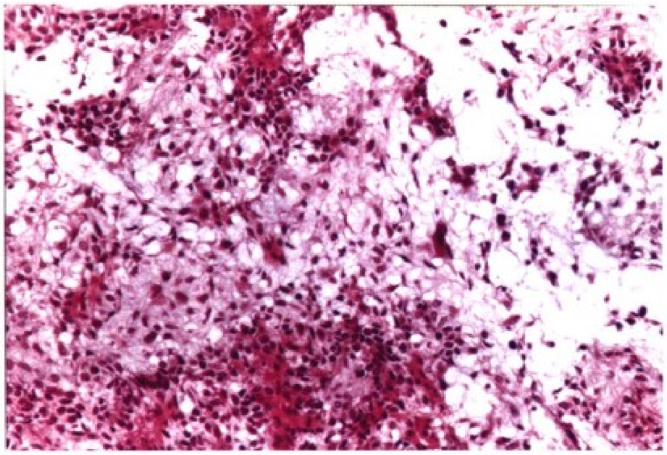


图 6–49　多形性腺瘤
肿瘤上皮和黏液样组织

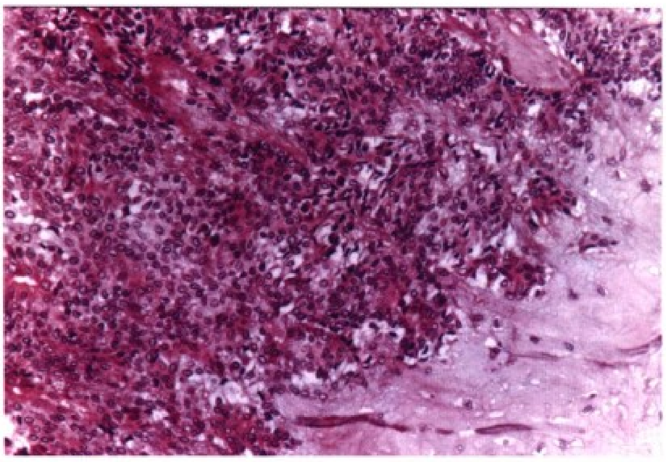


图 6–50　多形性腺瘤
肿瘤上皮和软骨样组织

腺体规则的充盈缺损为良性、实性的多形性腺瘤的占位表现。

病例三

临床表现

患者男性，18岁，右颌后区肿物2年，渐进性生长，无症状。临床检查见右颌后区可及3.5cm × 3.2cm × 1.8cm结节状肿物，边界清晰，质硬，与皮肤粘连。临床诊断：右腮腺多形性腺瘤。术中见结节状肿瘤，包膜尚清楚。

X线表现

左腮腺造影侧位及后前位(图6–51，图6–52)示分支导管移位，呈“抱球状”，并有压迫中断，腺体内可见近似圆形的腺泡充盈缺损区，充盈缺损区上方可见造影剂溢出，呈“半月形”。

病理表现

肉眼见送检物为一个直径3.5cm的球形肿物，周围有少许腺体，表面红褐色，切面实性，灰白色，质中等

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

硬，有包膜。光镜下可见肿瘤由上皮、黏液样及软骨样组织构成。上皮内有较多大小不等的管腔，周围可见不规则分布的肌上皮细胞。肿瘤呈结节状生长，包膜较薄且不完整(图 6–53，图 6–54)。

病理诊断

多形性腺瘤

影像学病理学基础

1．分支导管移位呈“抱球状”，以及腺泡的充盈缺损，为良性肿瘤的占位所致。

2．造影剂呈半月形外溢可能与肿瘤包膜不完整，局部呈浸润性生长，破坏腺体结构，造成造影剂沿肿瘤包膜外溢有关。

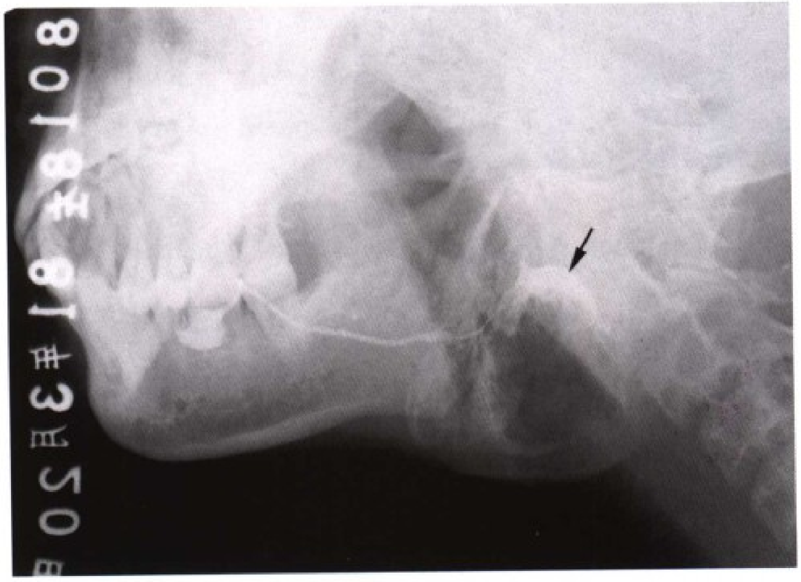




图 6–51，图 6–52　多形性腺瘤

左腮腺造影侧位及后前位示分支导管移位，呈“抱球状”，腺体内有一近似圆形的腺泡充盈缺损区，充盈缺损区上方可见造影剂溢出，呈“半月形”(↑)

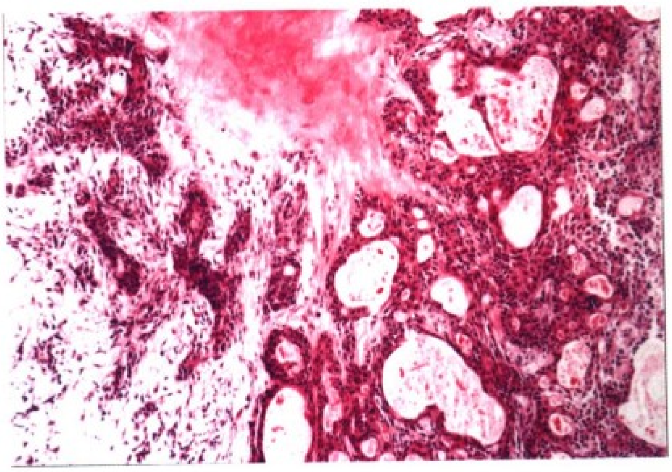


图 6–53　多形性腺瘤

肿瘤由上皮、黏液样及软骨样组织构成

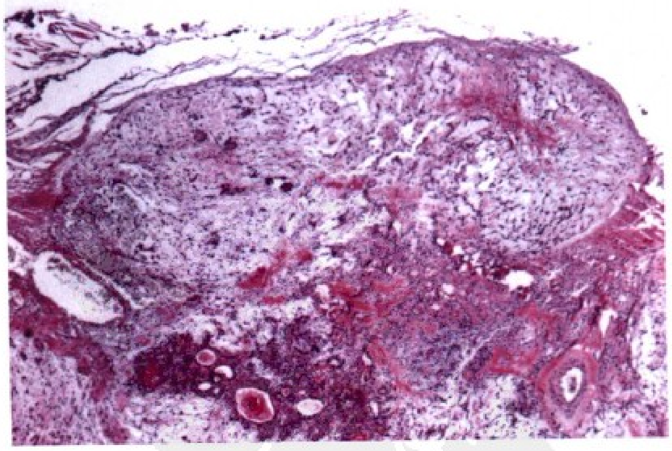


图 6–54　多形性腺瘤

肿瘤呈结节状生长，包膜较薄且不完整

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例四

临床表现

患者男性，42岁，左颌下肿物7年，逐渐长大。临床检查见肿物较硬，界清，无压痛，活动。

X线表现

左颌下腺造影(图6-55)示腺体中后部可见一类圆形腺泡充盈缺损区，主导管向前推压移位，分支导管移位，呈“抱球状”，腺体上极有造影剂外溢，呈“半月形”。

病理表现

肉眼见肿物呈结节状，4cm × 3.5cm × 3.2cm，切面灰白色，均质实性，质中等硬。光镜下可见肿瘤由上皮、黏液样及软骨样组织构成。上皮形成腺导管，细胞呈立方形，管腔内可见嗜酸性物，腺管外周为梭形或浆细胞样的肌上皮细胞，呈不规则放散状分布，可见鳞状化生，肌上皮周围为黏液及软骨样组织，分界不清，包膜不完整(图6-56，图6-57)。

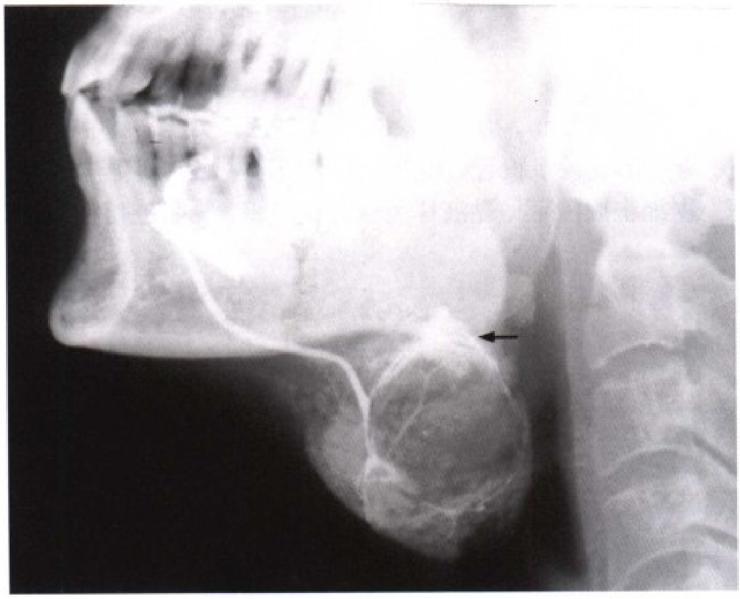


图6-55　多形性腺瘤
左颌下腺造影示腺体中后部有一类圆形腺泡充盈缺损区，主导管向前推压移位，分支导管移位，呈“抱球状”，腺体上极有造影剂外溢，呈“半月形”(↑)

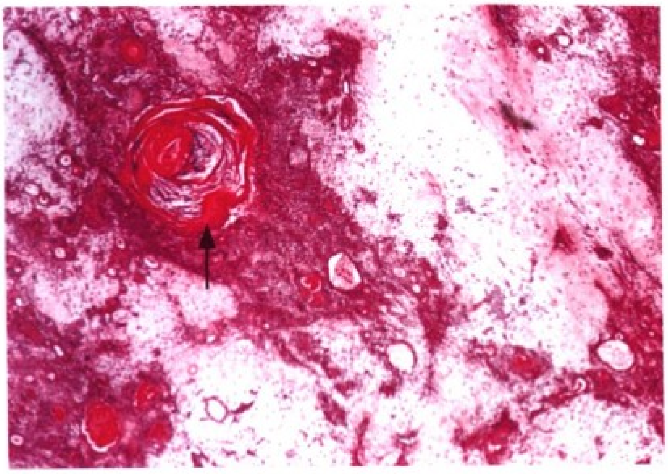


图6-56　多形性腺瘤
肿瘤由上皮、黏液样及软骨样组织构成，上皮有鳞状化生(↑)

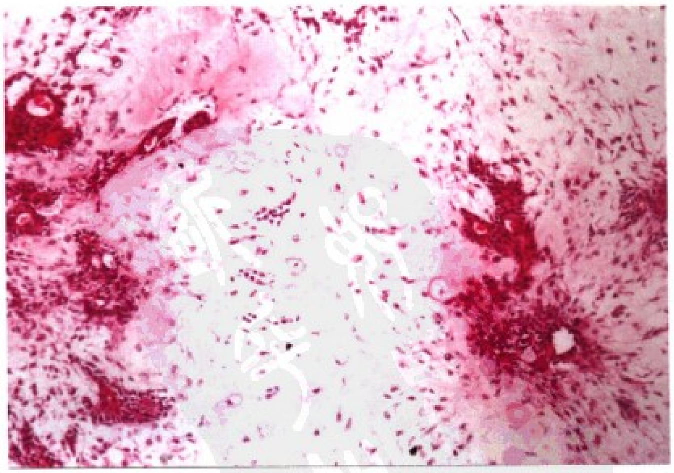


图6-57　多形性腺瘤
肌上皮团片周围可见黏液样和软骨样组织，分界不清

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

多形性腺瘤

影像学病理学基础

1. 分支导管移位呈“抱球状”，以及腺泡有充盈缺损，为良性肿瘤的占位所致。
2. 造影剂呈半月形外溢可能与肿瘤包膜不完整，局部呈浸润性生长，颌下腺结构被破坏有关。

病例五

临床表现

患者女性，48 岁，右颌下无痛性肿物 10 余年，无症状，肿物大小与进食无关。临床检查见右颌下可触及 4cm × 3cm × 2cm 肿物，边界清楚，中等硬度，活动，无压疼。术中见肿瘤表面光滑，包膜完整，与周围不粘连。

X 线表现

右颌下腺造影(图 6–58)示主导管后部上抬，轴柄角大于 120°，腺体前部腺泡充盈缺损，边界清楚，分支导管移位、受压变细。

病理表现

肉眼见送检物为灰白色间褐色肿物 1 个，3cm × 2cm × 2cm，有包膜，切面灰白色，实性，质中等硬。光镜下可见肿瘤由上皮、黏液样及软骨样组织构成。上皮形成较多腺管，周围可见不规则分布的肌上皮细胞，肌上皮细胞间可见灶状均匀粉染的玻璃样物质，肌上皮细胞周围可见黏液样及软骨样组织，肿瘤包膜完整，较厚(图 6–59，图 6–60)。

病理诊断

多形性腺瘤

影像学病理学基础

1. 腺体前部腺泡充盈缺损为良性肿瘤占位所致。
2. 病变边界清楚与肿瘤有完整的、较厚的包膜有关。

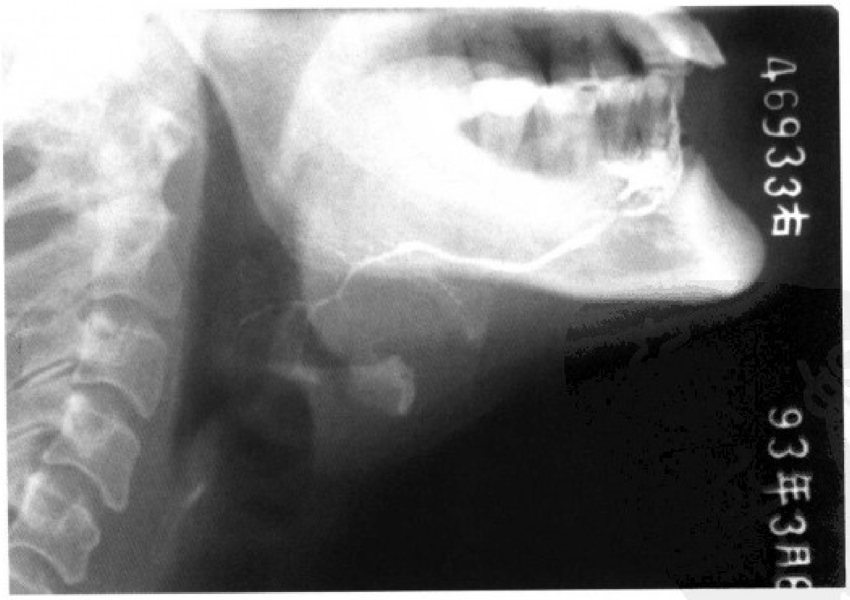


图 6–58　多形性腺瘤

右颌下腺造影示主导管后部上抬，腺体前部腺泡充盈缺损，分支导管移位、受压变细

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

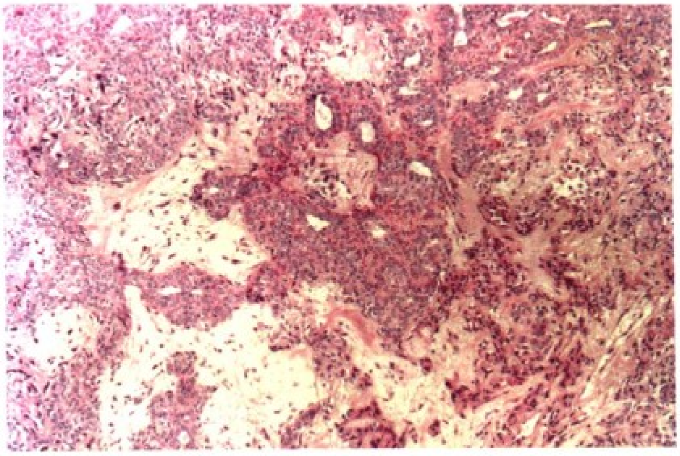


图 6-59 多形性腺瘤
肿瘤由上皮、黏液样及软骨样组织构成，上皮形成较多腺管

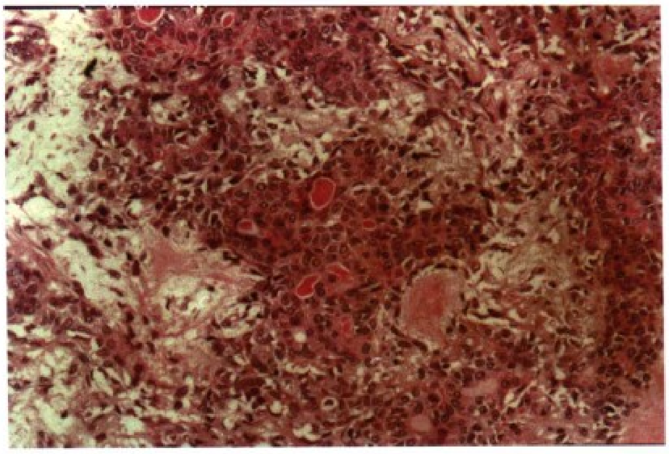


图 6-60 多形性腺瘤
肌上皮细胞间可见灶状均匀粉染的玻璃样物质

病例六

临床表现

患者男性，28岁，右耳下肿物半年。临床检查见右颌后耳垂下可及3cm × 2.5cm × 1.5cm肿物，活动，表面光滑，中等硬度，与皮肤无粘连。临床诊断：右腮腺多形性腺瘤。术中见肿瘤位于腮腺深叶，哑铃形，包膜完整。

X 线表现

右腮腺造影侧位(图6-61)示腺体前上部有充盈缺损，局部分支导管有中断，主导管后部向下轻度移位；右腮腺造影后前位(图6-62)示腺体上外侧有不规则充盈缺损，边界不清，局部分支导管有中断、残缺。

病理表现

肉眼见送检物为1个3.5cm × 2.5cm × 1.5cm大小结节状肿物，有包膜，切面灰白色，实性，质中。光镜下可见肿瘤由上皮、黏液样及软骨样组织构成。上皮形成腺管和肌上皮团块，部分上皮增生活跃，细胞体积较大，核浆比例增加（图6-63，图6-64）。

病理诊断

多形性腺瘤，生长活跃

影像学病理学基础

1. 腺体前上部腺泡充盈缺损为良性肿瘤占位所致。
2. 局部分支导管的中断、残缺可能与肿瘤细胞生长活跃，局部呈浸润性生长有关。

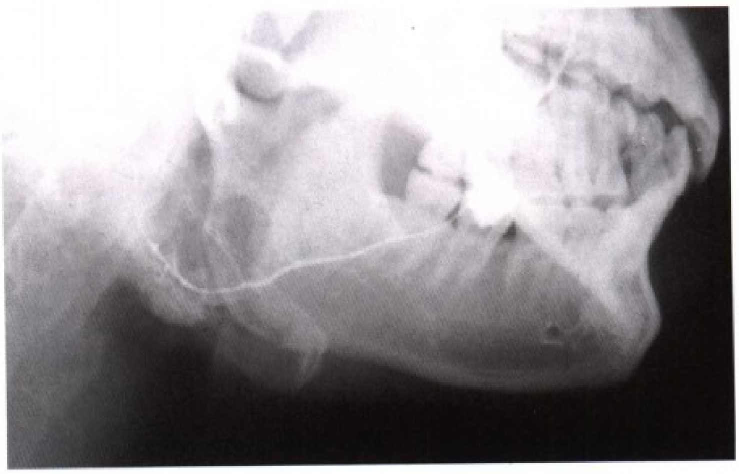


图 6-61 多形性腺瘤
右腮腺造影侧位示腺体前上部有充盈缺损，局部分支导管有中断，主导管后部向下轻度移位

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 6–62　多形性腺瘤
右腮腺造影后前位示腺体上外侧有不规则充盈缺损，边界不清，局部分支导管有中断、残缺

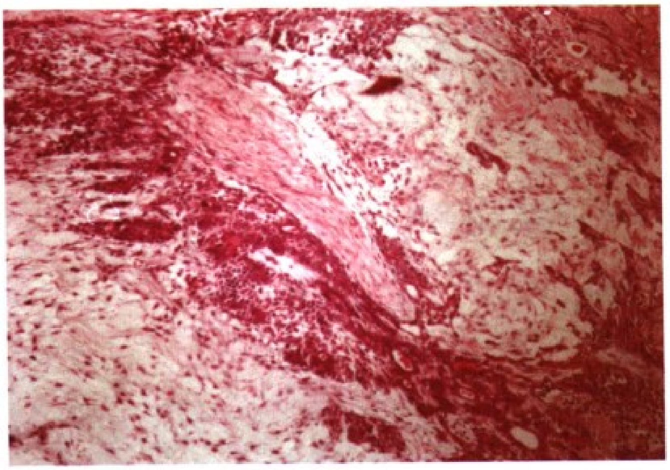


图 6–63　多形性腺瘤，生长活跃
肿瘤由上皮、黏液样及软骨样组织构成

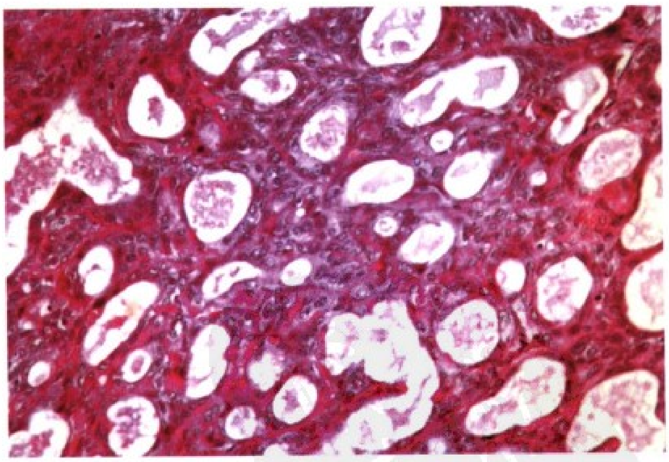


图 6–64　多形性腺瘤，生长活跃
部分上皮增生活跃

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例七

临床表现

患者男性，73岁，有腮腺肿物2年余，近1年生长加快，无症状。临床检查见右腮腺区有约6cm × 5cm × 3.5cm的肿物，界清，质软，无压痛，活动。术中见肿物囊性，包膜完整，囊内有黄色黏稠液体。

X线表现

右腮腺造影侧位(图6-65)示：腺体前上部腺泡充盈缺损，主导管向下移位，轻度扩张，后部分支导管密集排列呈“线束状”，腺体下部可见一些点球状造影剂影像。

病理表现

肉眼见送检物为灰黄色椭圆形肿物1个，4cm × 3cm × 2.5cm，切面灰黄色，实性，质软，与周围腺体界限清楚。光镜下可见肿瘤由上皮和淋巴样组织构成。上皮排列呈假复层，形成腺管和囊腔，内衬上皮形成乳头



图6-65 腺淋巴瘤
右腮腺造影侧位示腺体前上部腺泡充盈缺损，主导管向下移位，后部分支导管密集排列呈“线束状”，腺体下部有一些点球状造影剂影像

突入腺管和囊腔内，囊腔内可见大片粉染的无结构物、变性的上皮及少量炎症细胞。上皮与间质内的淋巴样组织分界清楚，淋巴样组织中可见较多的淋巴滤泡（图6-66，图6-67）。

病理诊断

腺淋巴瘤（Warthin 瘤）

影像学病理学基础

1. 腺体前上部腺泡充盈缺损为良性肿瘤占位性改变。
2. 主导管的轻度扩张和末梢导管的囊状扩张可能与腺体的局部炎症有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

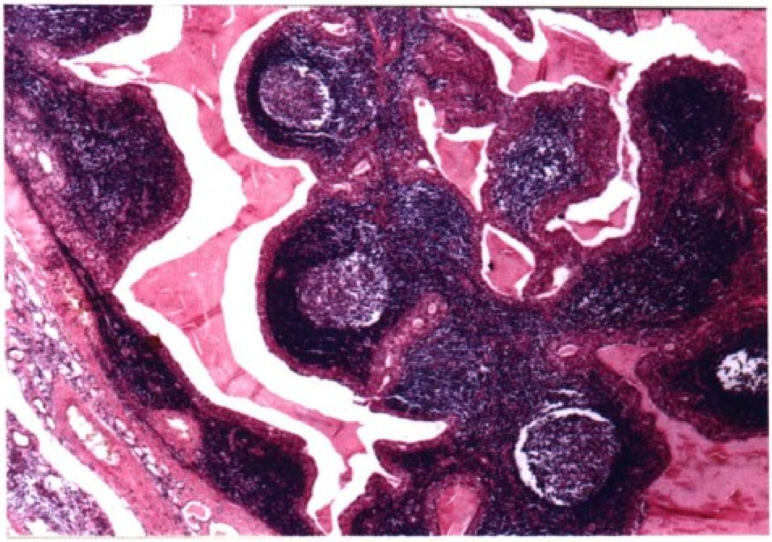


图 6-66　腺淋巴瘤
上皮细胞形成腺管和囊腔，并有乳头突入，淋巴样组织中可见较多的淋巴滤泡

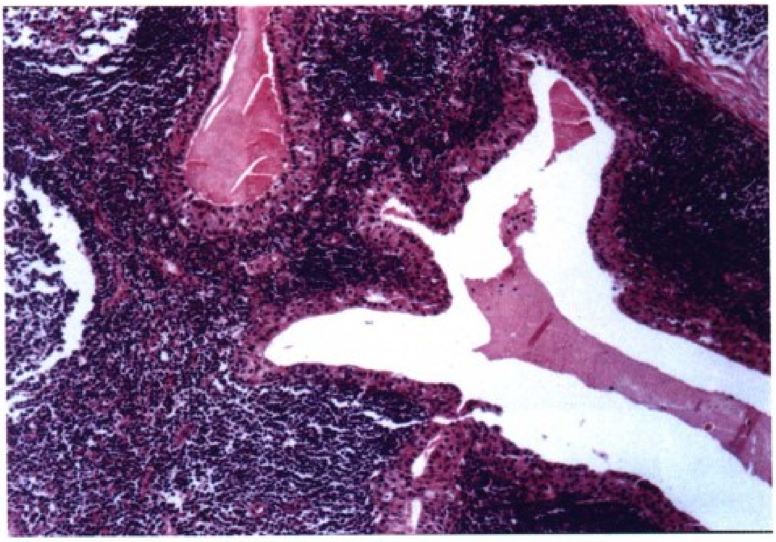


图 6-67　腺淋巴瘤
上皮呈假复层排列

病例八

临床表现

患者男性，72 岁，右耳垂下肿物 10 年，无症状，生长缓慢。近 2 年生长加快。临床检查见右耳下有 9cm × 8cm 肿物，表面皮肤正常，肿瘤边界清楚，可移动，中等硬度，中心区软。

X 线表现

右腮腺造影侧位(图 6-68)示主导管受压屈曲，向下移位，分支导管移位呈“线束状”，并有中断，腺泡大面积充盈缺损，腺体受压，在前下极腺泡呈密集状。右腮腺造影后前位(图 6-69)示主导管受压移位，腺门向外侧明显推压移位，分支导管移位呈“抱球状”，外侧分支导管密集呈“线束状”，腺泡呈大面积充盈缺损。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为 1 个 8cm × 6cm × 3cm 大小椭圆形肿物，灰褐色，有包膜，囊性感，切面灰粉色，偏中心有 4cm × 2cm 大小囊性区，内含棕色液体，包膜厚。光镜下可见肿瘤细胞大小一致，排列呈条索或团片状，条索和团片状外周的细胞为柱状，体积小，核深染，呈栅栏状排列，似基底细胞；间质与柱状细胞交界处有明显增厚的基底膜样物质，间质成分较少(图 6–70)。

病理诊断

基底细胞腺瘤

影像学病理学基础

影像学上分支导管和主导管的推压移位，以及腺泡规则的、边界清楚的充盈缺损与该肿瘤良性、呈膨胀性生长有关。



图 6–68　基底细胞腺瘤

右腮腺造影侧位示主导管受压屈曲，分支导管移位呈“线束状”，并有中断，腺泡大面积充盈缺损，前下极腺泡呈密集状



图 6–69　基底细胞腺瘤

右腮腺造影后前位示腺门向外侧明显推压移位，分支导管移位呈“抱球状”，外侧分支导管密集呈“线束状”，腺泡大面积充盈缺损

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

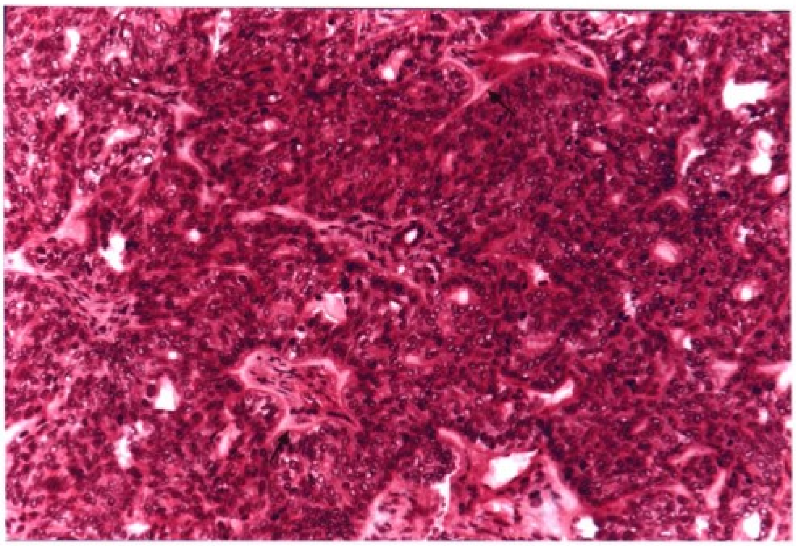


图6–70　基底细胞腺瘤

条索、团块周边的细胞柱状，栅栏状排列，间质与柱状细胞交界处有明显增厚的基底膜样物质(↑)

病例九

临床表现

患者男性，67岁，右腮腺肿物半年，无症状，生长慢，近20天来生长加快，偶有隐痛。临床检查见右腮腺可触及6.5cm × 5cm × 4cm肿物，界限清楚，表面结节状，质中，活动，无压痛。术中见肿瘤暗紫色，有包膜。

X线表现

右腮腺造影侧位(图6–71)示右腮腺后上部腺泡充盈稀薄，导管轻度移位，部分导管压迫变细，升支后缘轻度压迫凹陷；右腮腺造影后前位(图6–72)示腺门向外移位，腺体上极内侧腺泡充盈缺损，导管移位。

病理表现

肉眼见送检物为腺体1块，6cm × 4cm × 3cm，切面见腺体内有一个3cm × 2cm × 2cm大小囊腔，内含褐色液体，囊腔内可见一增生物，约0.8cm × 0.5cm × 0.4cm大小。光镜下可见肿瘤细胞呈立方形或柱状，细胞核圆形或椭圆形，胞浆少，似基底细胞。肿瘤细胞排列成小梁状或条索状，一些条索相互连接，小梁或条索周边的细胞排列呈栅栏状，与结缔组织间质之间有明显增厚的基底膜样物质（图6–73，图6–74）。

病理诊断

基底细胞腺瘤

影像学病理学基础

1. 右下颌升支后缘凹陷，与良性肿瘤压迫有关。
2. 其他是常见的良性、实性肿瘤的影像学表现。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 6–71　**基底细胞腺瘤**
右腮腺造影侧位示右腮腺后上部腺泡充盈稀薄，导管轻度移位，部分导管压迫变细，升支后缘轻度压迫凹陷

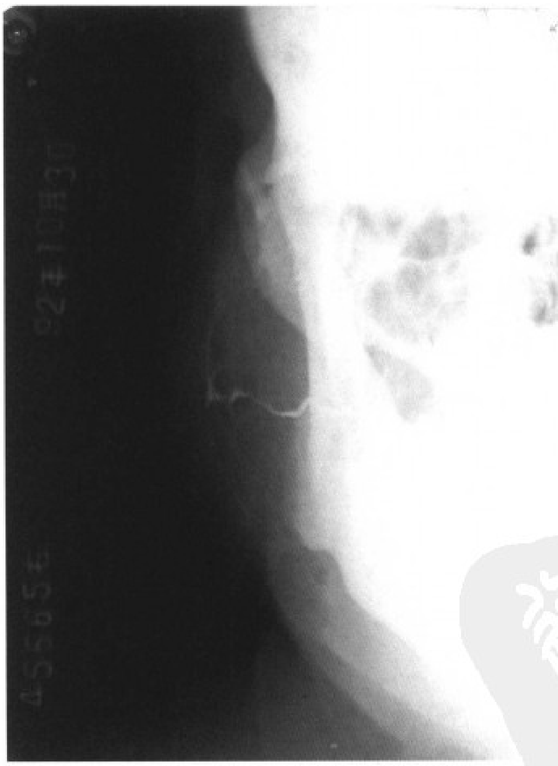


图 6–72　**基底细胞腺瘤**
右腮腺造影后前位示腺门向外移位，腺体上极内侧腺泡充盈缺损，导管移位

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

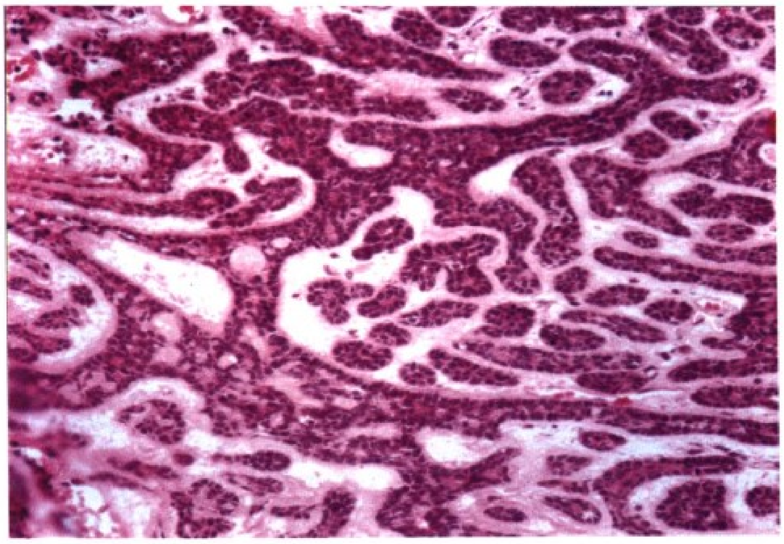


图6-73 基底细胞腺瘤
肿瘤细胞排列成小梁状或条索状

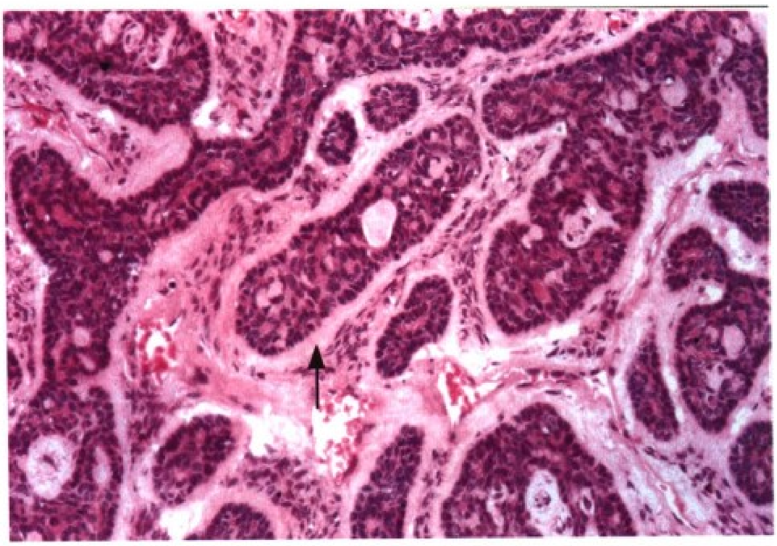


图6-74 基底细胞腺瘤
小梁、条索周边的细胞呈栅栏状，有明显增厚的基底膜样物质(↑)

病例十

临床表现

患者男性，31岁，左面部肿胀5个月，曾在外院切开引流，有大量脓液，现开口受限明显。临床检查见左咬肌区明显肿胀，皮肤硬，左下第二、三磨牙颊侧黏膜有瘘管，溢脓。

X线表现

曲面断层(图6-75)示左下颌骨体和升支内有多房性骨密度减低区，边界清楚，有骨硬化边缘包绕，局部病变边缘模糊，病变内可见分隔和残余骨小梁，左下第二、三磨牙缺失，升支前缘和左下第二、三磨牙处牙槽突骨皮质破坏。

病理表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

肉眼见送检物为左半侧下颌骨，肿物位于左下颌骨体及升支内，约6cm × 5cm × 4cm，部分有包膜。光镜下见一部分肿瘤细胞排列呈囊腔样，囊腔面有舌形突起或乳头，囊腔内面衬里及乳头结构由2～3层立方细胞和黏液细胞构成，囊腔内可见粉染黏液(图6-76)；另一部分肿瘤细胞排列呈大小不等囊腔、腺管样、团片样及乳头状囊性结构，囊腔内面和乳头表面多由柱状细胞构成，深部为立方细胞，囊腔内含较多黏液，腺管样及团片样结构由立方细胞构成(图6-77)。

病理诊断

乳头状囊腺瘤

影像学病理学基础



图6-75 乳头状囊腺瘤

曲面断层示左下颌骨内多房性骨密度减低区，病变内可见分隔和残余骨小梁，升支前缘和左下第二、三磨牙处牙槽突骨皮质破坏

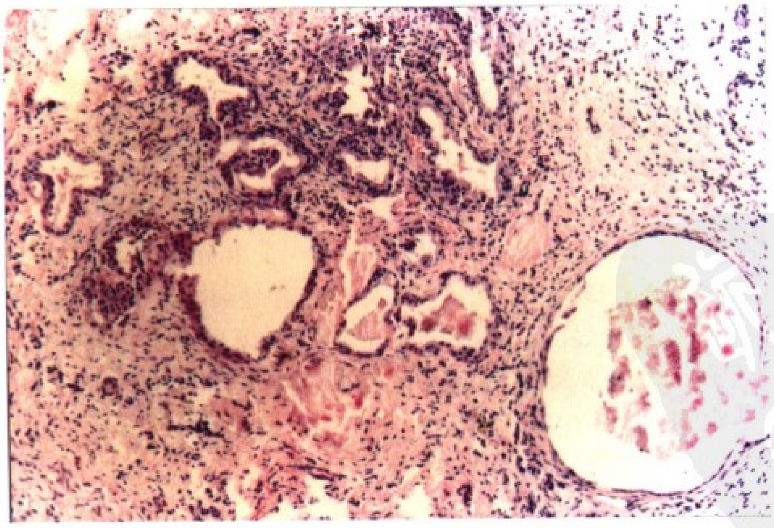


图6-76 乳头状囊腺瘤

肿瘤细胞排列呈大小不等囊腔，囊腔面有舌形突起和小乳头，囊腔内有黏液

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

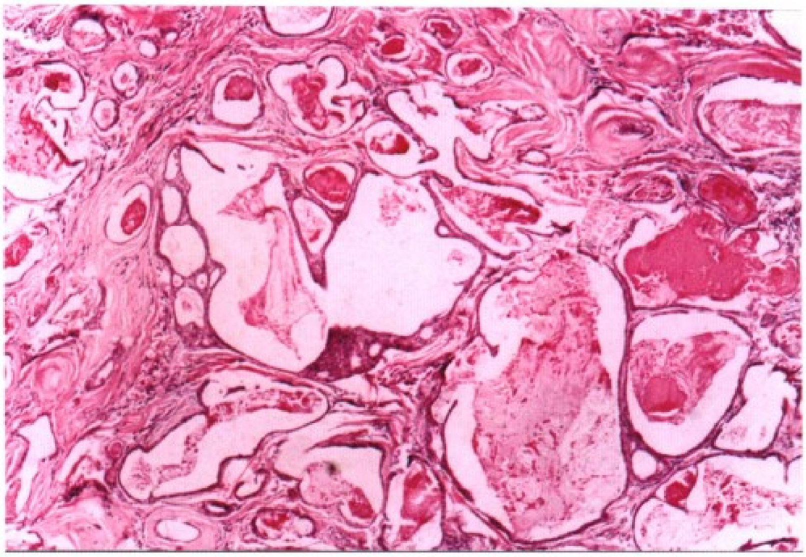


图6–77　乳头状囊腺瘤
肿瘤细胞形成大小不等囊腔、腺管样、团片样及乳头状囊性结构

1. 肿瘤来源于磨牙后腺，下颌骨体及升支内多房性骨密度减低影像与乳头状囊腺瘤形成的大小不等、含有黏液的囊腔有关。

2. 乳头状囊腺瘤为良性肿瘤，但包膜常不完整，故在影像学上肿瘤与骨交界处可见到肿瘤压迫形成的骨硬化白线，也可见到部分骨质破坏区。

病例十一

临床表现

患者男性，34岁，左耳垂下无痛性肿物半年，生长缓慢，无症状。临床检查见左耳垂下可见以耳垂为中心的肿物，4cm × 3cm × 2cm大小，肿物表面光滑，活动，中等硬度，界清，与皮肤无粘连。临床诊断：左腮腺混合瘤。术中见肿瘤位于腮腺深叶，与周围组织无粘连，有包膜。

X线表现

左腮腺造影侧位及后前位(图6–78，图6–79)示腺体后上部腺泡有充盈缺损，分支导管移位，呈“线束状”密集排列，部分分支导管压迫变细。

病理表现

肉眼见送检物为1块5cm × 4cm × 1cm大小腺体，一端有一个3cm × 2cm × 2cm大小肿物，有包膜，灰褐色，结节状，切面灰黄色间杂褐色，质较软。光镜下可见部分肿瘤细胞呈梭形，核膜薄，染色质松，胞浆淡染，细胞界限不清，肿瘤细胞排列成漩涡状（图6–80）、栅栏状（图6–81）和编织状（Antoni A区）。还有部分细胞，胞浆彼此连接成网状，网眼中为透明的基质，有的网眼扩大，瘤细胞在其中似淋巴细胞(Antoni B区)(图6–82)。

病理诊断

神经鞘瘤

影像学病理学基础

腮腺区的神经鞘瘤在临床上易误诊为多形性腺瘤，在影像学上呈良性肿瘤表现，此例腺体后上部腺泡的充盈缺损以及分支导管移位为良性肿瘤的占位性改变。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

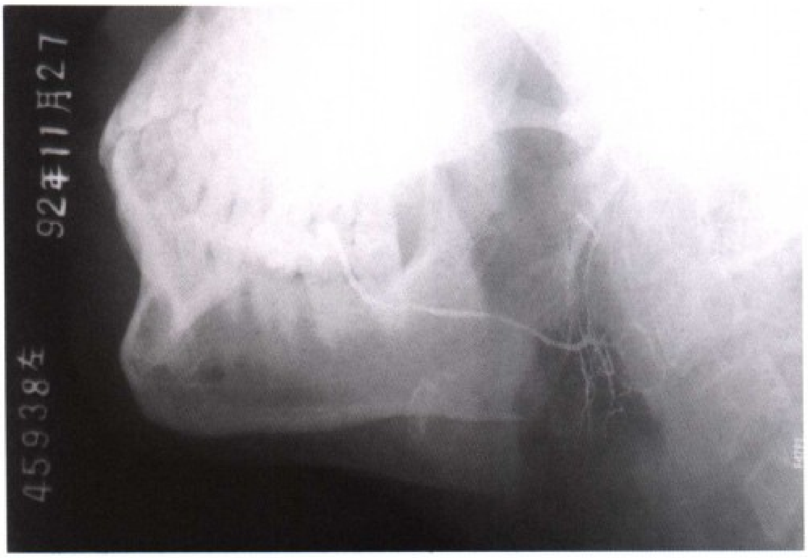


图 6-78 神经鞘瘤
左腮腺造影侧位及后前位示腺体后上部腺泡充盈缺损，分支导管移位，呈“线束状”密集排列



图 6-79 神经鞘瘤
左腮腺造影侧位及后前位示腺体后上部腺泡充盈缺损，分支导管移位，呈“线束状”密集排列

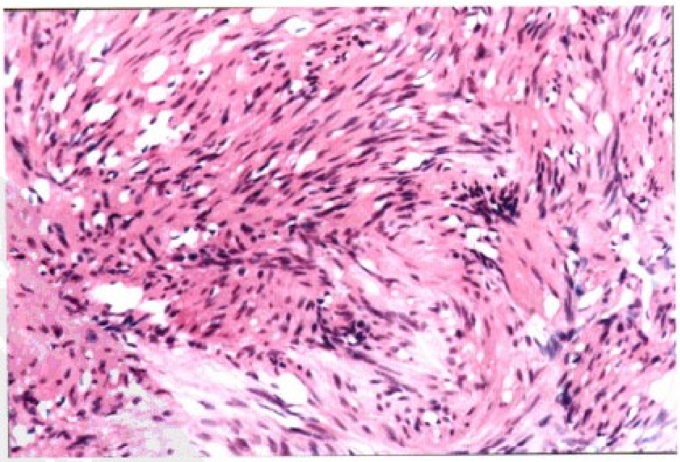


图 6-80 神经鞘瘤
肿瘤细胞排列成旋涡状

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

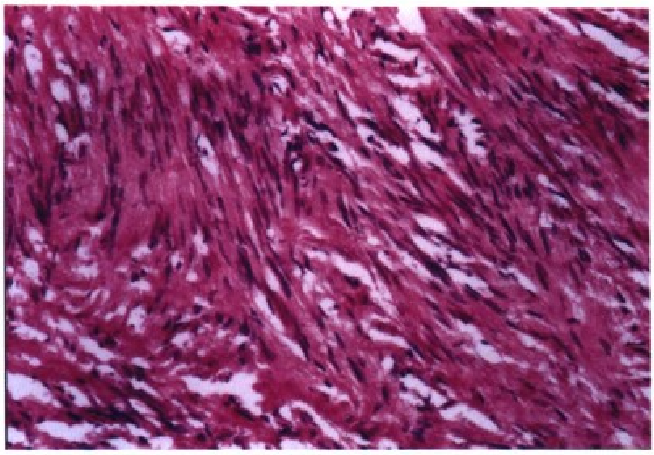


图 6-81　神经鞘瘤

肿瘤细胞排列成栅栏状

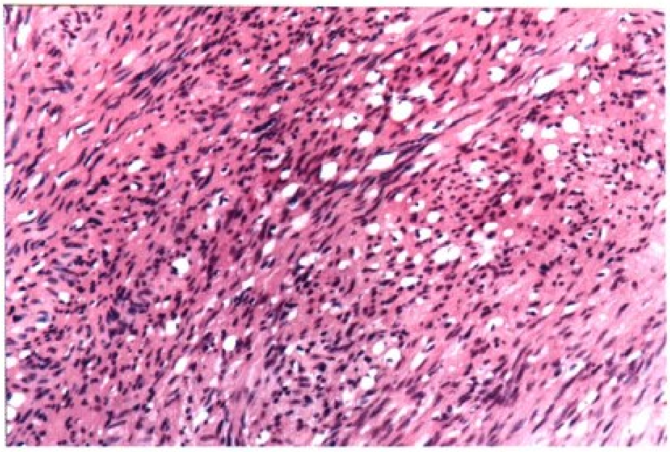


图 6-82　神经鞘瘤

肿瘤细胞 Antoni A区（A）和 Antoni B区（B）交错在一起

二、涎腺恶性肿瘤（Malignant tumors of salivary glands）

病例一

临床表现

患者男性，38 岁，颏部肿物 2 个月，伴下前牙自发疼，松动，抗炎治疗无效，并出现胀痛和下唇麻木感。临床检查见颏部前突，颏下可触及 2.5cm × 2.5cm 肿物，与皮肤不粘连，肿物质硬，表面皮肤正常，下颌前部移行沟变浅，下前牙松动。

X 线表现

左下颌骨侧位（图 6-83）示左下颌骨前下部可见溶骨性骨质破坏区，形状不规则，边界不清，下颌骨下缘骨皮层变薄，边缘毛糙；下颌前部殆片（图 6-84）示下颌颏部可见虫蚀状骨质破坏区，边界不清，牙周膜结构消失。

病理表现

肉眼见送检物为切除的颏部下颌骨体、颌下腺及肿瘤。光镜下可见肿瘤细胞一部分排列成小团块、小条索和小导管状，小导管由 2～3 层细胞构成，管腔内可见粉染黏液（图 6-85）；另一部分肿瘤细胞体积较小，排列成实性团块，团块中央细胞变性坏死，呈"粉刺"样（图 6-86）。肿瘤细胞浸润性生长，无包膜，并围绕血管神经。

病理诊断

腺样囊性癌

影像学病理学基础

病理上肿瘤呈实性团块状生长，中心有坏死，提示肿瘤高度恶性的生物学行为，肿瘤侵犯下颌骨造成下颌骨前下部溶骨性骨质破坏，边缘呈虫蚀状。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 6-83　**腺样囊性癌**
左下颌骨侧位示左下颌骨前下部溶骨性骨质破坏区，边界不清，下颌骨下缘骨皮层变薄，边缘毛糙

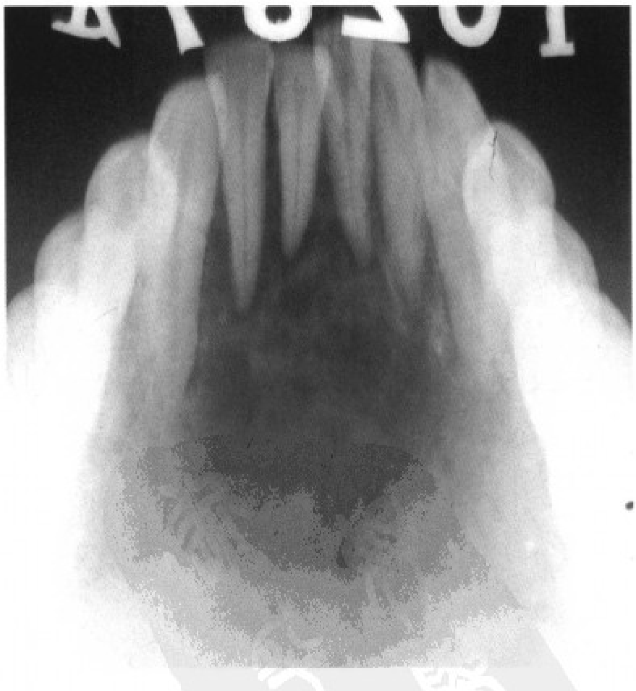


图 6-84　**腺样囊性癌**
下颌前部𬌗片示下颌颏部虫蚀状骨质破坏区，边界不清，牙周膜结构消失

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

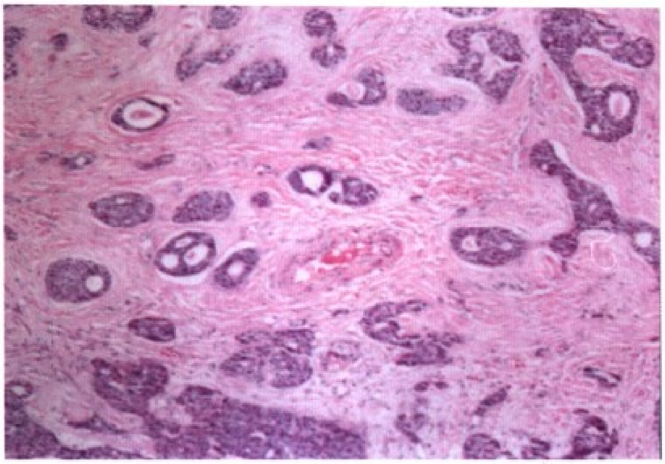


图 6–85　腺样囊性癌
肿瘤细胞排列成小团块、小条索和小导管状

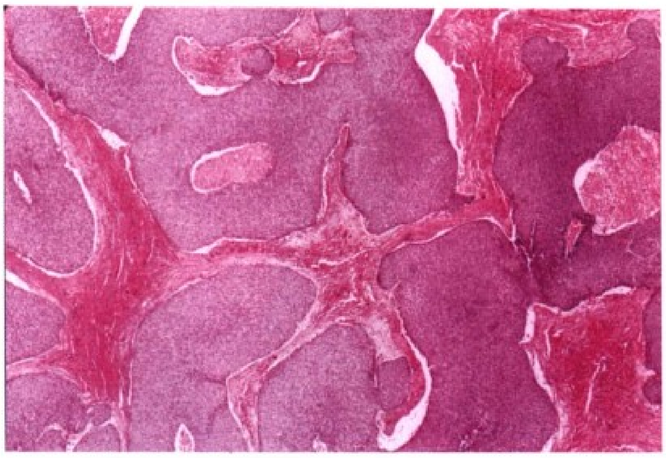


图 6–86　腺样囊性癌
肿瘤细胞形成实性团块，团块中央细胞变性坏死

病例二

临床表现

患者男性，36 岁，右腭部肿物 2 年余，有时有轻度胀感，生长缓慢。临床检查见右腭部肿物约 3cm × 5cm × 4cm 质软，界清，有波动感。切取活检，术中见肿瘤组织脆，易出血。

X 线表现

上颌骨后前位断层（通过肿物中心）（图 6–87）示右侧上腭可见一软组织肿物影像，边界清楚，右侧腭骨及右侧鼻底骨质破坏，右上颌窦内侧壁骨质影像模糊，上颌窦内同时可见软组织肿物影像。

病理表现

肉眼见送检物为灰黄色梭形软组织 1 块，1.2cm × 0.8cm × 0.6cm，切面灰黄色，实性，质软。光镜下可见肿瘤由表皮样细胞、黏液细胞及中间细胞构成，三种细胞混杂排列在一起，以黏液细胞和表皮样细胞为主，中间细胞较少（图 6–88）。

病理诊断

黏液表皮样癌（高分化）

影像学病理学基础

1. 软组织肿物影像为高分化的恶性肿瘤，右侧腭骨及右侧鼻底骨质破坏与肿瘤呈浸润性生长有关。

2. 右上颌窦内侧壁骨质影像模糊，窦内外同时显示软组织肿物影像，为肿物破坏上颌窦内侧壁，突入上颌窦内造成。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

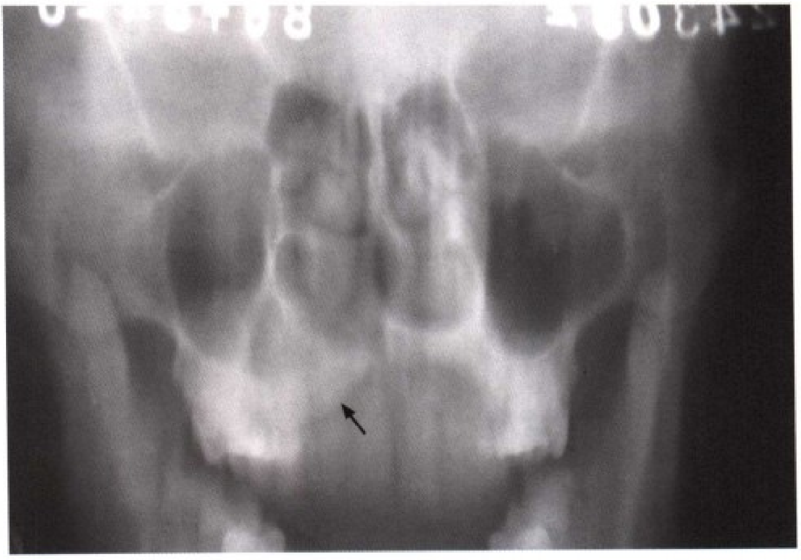


图 6-87　黏液表皮样癌（高分化）
上颌骨后前位断层（通过肿物中心）示右侧上腭有一软组织肿物影像（↑），边界清楚，右侧腭骨及右侧鼻底骨质破坏

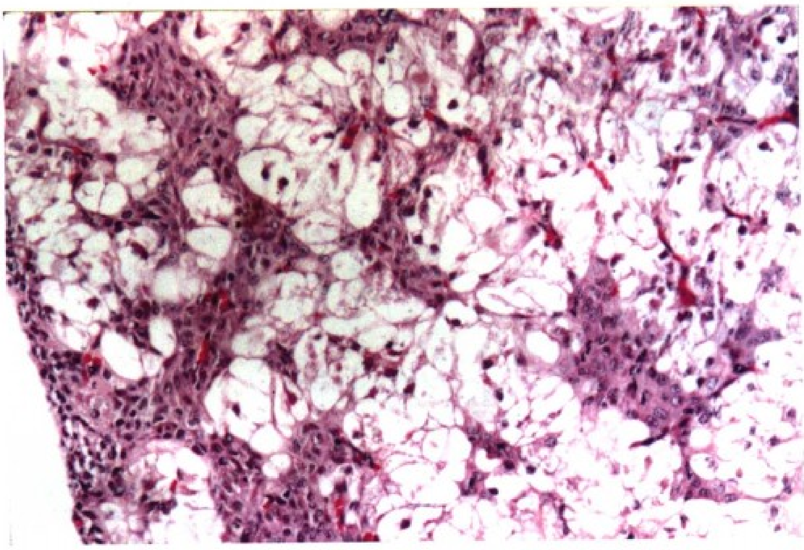


图 6-88　黏液表皮样癌（高分化）
肿瘤由表皮样细胞、黏液细胞及少量中间细胞构成

病例三

临床表现

患者女性，59岁，右下磨牙后区出血1个月，反复发作。临床检查见右下第三磨牙拔牙窝处有菜花样肿物，其周围有多个结节状突起，表面黏膜充血。临床诊断：右下颌磨牙后区黏液表皮样癌。

X 线表现

右下颌骨侧位（图 6-89）示右下第二、第三磨牙缺失，右下第二、第三磨牙区域及右下颌升支前缘骨质光整，其下方可见一近似长方形的骨密度减低区，边界清楚，周缘有一薄层骨硬化边缘环绕，其内骨小梁影像模糊，升支前缘可见软组织肿物影像。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为左半侧下颌骨及肿物。光镜下可见肿瘤由表皮样细胞、黏液细胞及中间细胞构成，表皮样细胞和中间细胞排列成片状、团块状，团块中央形成少数囊腔，囊腔内衬有薄厚不均的黏液细胞，部分区域仅有表皮样细胞和中间细胞排列成片状、实性团块状，缺少黏液细胞（图6–90～图6–92）。

病理诊断

黏液表皮样癌（中分化）

影像学病理学基础

颌骨骨密度减低区边界清楚，有骨硬化边缘环绕，与肿瘤分化程度较高、生长较缓慢有关，软组织肿物影像为肿瘤。



图6–89　黏液表皮样癌（中分化）
右下颌骨侧位示右下第二、第三磨牙缺失，该区域及右下颌升支前缘骨质光整，其下方可见一近似长方形的骨密度减低区，边界清楚，有骨硬化边缘环绕，其内骨小梁影像模糊，升支前缘可见软组织肿物影像

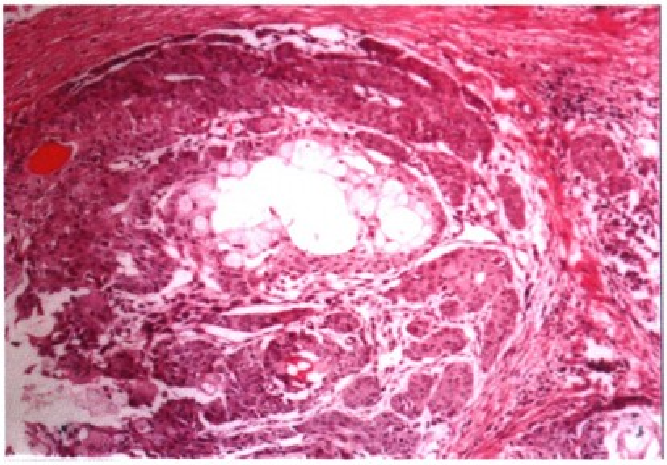


图6–90　黏液表皮样癌（中分化）
肿瘤由表皮样细胞、中间细胞及少量黏液细胞构成

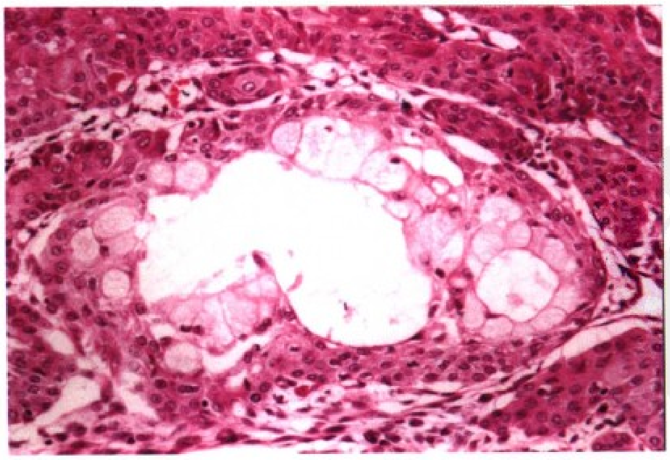


图6–91　黏液表皮样癌（中分化）
表皮样细胞和中间细胞形成的团块中央出现少数囊腔，囊腔内衬有黏液细胞

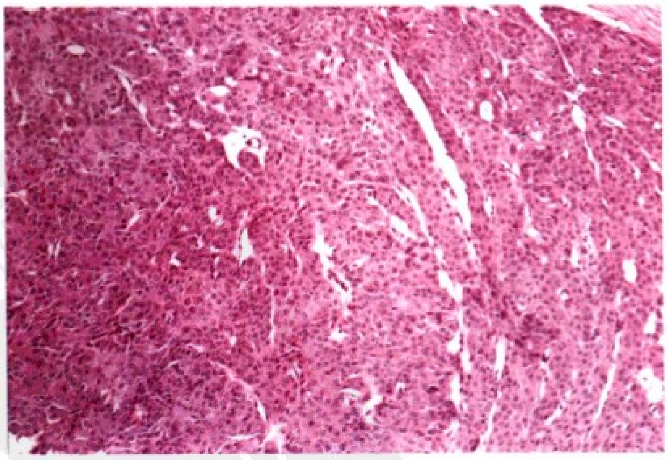


图6–92　黏液表皮样癌（中分化）
部分区域表皮样细胞和中间细胞排列成片状、团块状，缺乏黏液细胞

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例四

临床表现

患者男性，38岁，右耳下肿物3年，生长缓慢，近5个月生长加快，无症状。临床检查见右耳下有4cm × 4cm大小肿瘤，质中，活动，界清，无压痛，表面皮肤正常。术中见肿瘤包膜完整。

X线表现

右腮腺造影后前位片（图6–93）示右腮腺外侧中部可见不规则腺泡充盈缺损，局部分支导管中断，局部造影剂外溢。

病理表现

肉眼见送检物为灰黄色腺体组织1块，6.5cm × 4.5cm × 1.8cm，其内可触及一个直径2cm大小球形肿物，肿物切面灰褐色，部分囊性变，内含半流质状物，包膜不完整，与周围组织有分界。光镜下可见肿瘤细胞形成大小不等的类似甲状腺滤泡样的囊腔样结构，滤泡细胞为立方形或低柱状细胞，滤泡内含嗜酸性胶状物，滤泡间可见滤泡细胞和闰管样细胞（图6–94）。

病理诊断

腺泡细胞癌（滤泡型）

影像学病理学基础

1. 腺泡细胞癌属于低度恶性肿瘤，右腮腺内不规则的腺泡充盈缺损区为肿瘤的占位性表现。
2. 局部分支导管中断、散在的造影剂外溢与肿瘤浸润性生长、破坏腺体组织有关。



图6–93　腺泡细胞癌

右腮腺造影后前位片示右腮腺外侧中部腺泡充盈缺损，局部分支导管中断，造影剂外溢

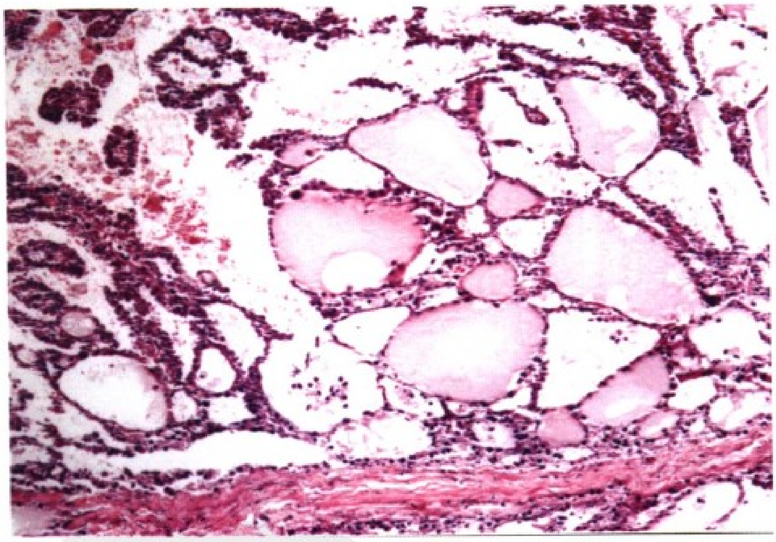


图6–94　腺泡细胞癌

肿瘤细胞形成类似甲状腺滤泡样的囊腔样结构

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例五

临床表现

患者男性，38岁，右侧腮腺区肿物3年余，生长缓慢，无症状。临床检查见右耳前可触及3cm × 2.5cm肿物，质偏韧，边界清楚，表面光滑，基底有粘连。术中见腺体中有浸润块，与肌肉粘连。

X线表现

右腮腺造影侧位（图6-95）示腺体前上极分支导管移位，主导管中部边缘毛糙。

病理表现

肉眼见送检物为7cm × 4cm × 1.5cm大小腺体1块，切面大部分质软，少部分较硬，较硬部分与腺体界限不清。光镜下可见肿瘤细胞排列呈片状，团片中间可见不均匀分布的微囊，部分微囊中含嗜酸性均质样物。肿瘤细胞体积较大，呈多边形，胞浆丰富，有些细胞中含空泡，空泡将细胞核挤压至一侧。肿瘤间质成分少（图6-96，图6-97）。

病理诊断

腺泡细胞癌

影像学病理学基础

1. 主导管中部毛糙，可能与肿瘤波及局部主导管有关。
2. 主导管后部下移，与肿瘤低度恶性、生长较缓慢、推压导管有关。

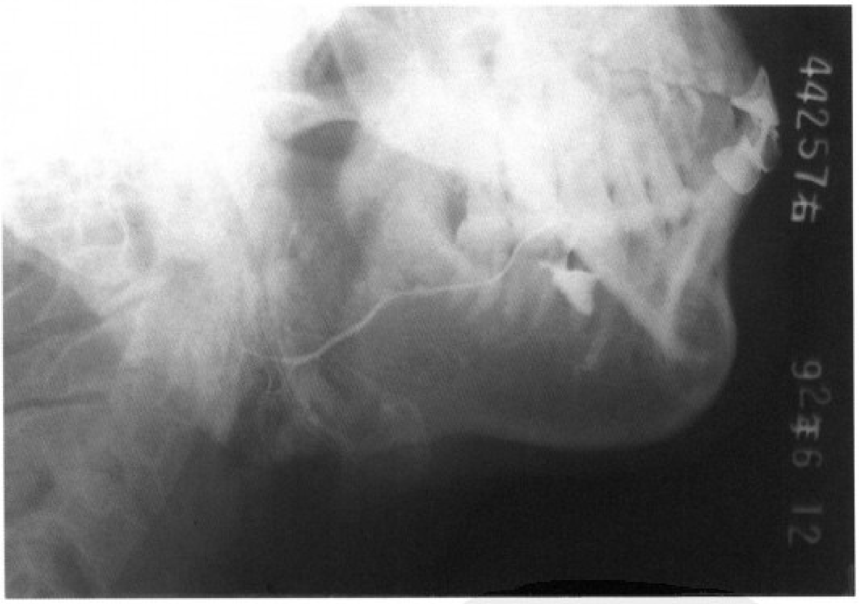


图6-95 腺泡细胞癌

右腮腺造影侧位示腺体前上极分支导管移位，主导管中部边缘毛糙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

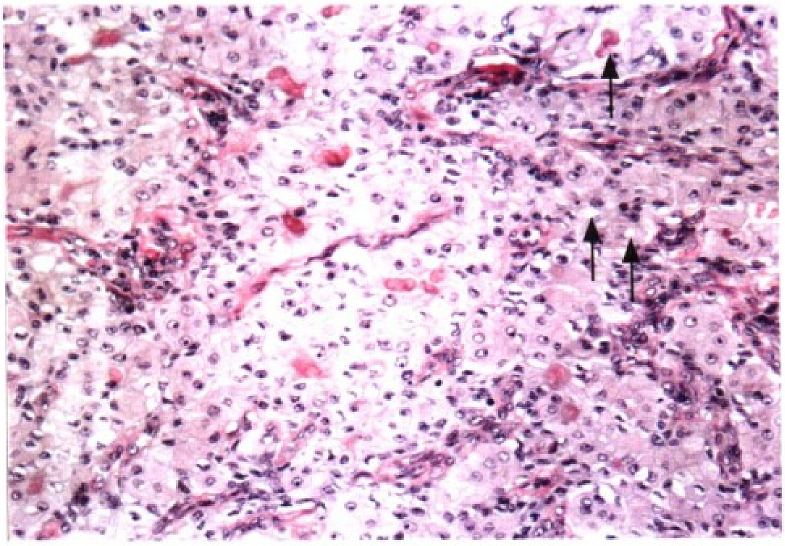


图 6–96 腺泡细胞癌

肿瘤细胞排列呈片状，团片中间可见微囊(↑)，微囊中含嗜酸性均质样物

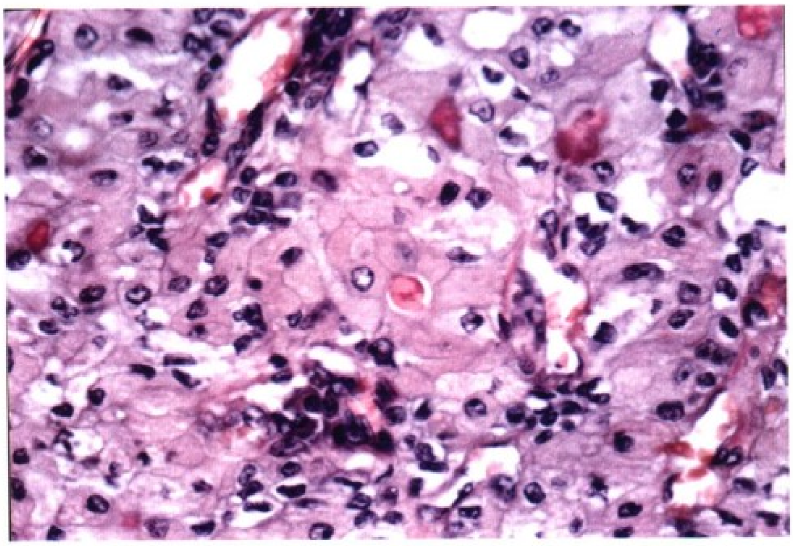


图 6–97 腺泡细胞癌

肿瘤细胞较大，多边形，胞核居中，或胞浆中含空泡

病例六

临床表现

患者男性，51 岁，右腮腺区肿物 1 年余，无症状，肿物生长缓慢，有阵发性轻微疼痛，5 个月前出现患侧口角偏斜，眼睑闭合障碍和额纹消失，2 个月前上述症状加重。临床检查见右腮腺区可触及 5.5cm × 2cm 肿物，结节状，不活动，质硬，有压疼，表面皮肤无异常，右侧面瘫。术中见肿瘤位于深叶。

X 线表现

右腮腺造影侧位（图 6–98）示右腮腺中后部腺泡不规则充盈缺损，边界不清，分支导管中断、紊乱，可见不规则造影剂外溢；右腮腺造影后前位（图 6–99）示腺体内侧腺泡不规则充盈缺损，分支导管紊乱，局部有中断。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见送检物为右半侧下颌骨、腮腺和颈淋巴清扫标本，肿物位于腮腺内。光镜下可见肿瘤细胞体积较大，立方形或多角形，异型性明显。肿瘤细胞排列成大小不等团块状，团块中央形成一些管腔，管腔内可见分泌物（图6–100），团块内还可见多处坏死，呈“粉刺”样（图6–101）。肿瘤浸润性生长，无包膜（图6–102），并见淋巴结内转移（图6–103）。



图6–98　导管癌
右腮腺造影侧位及后前位示右腮腺中后部腺泡不规则充盈缺损，边界不清，分支导管中断、紊乱，可见不规则造影剂外溢



图6–99　导管癌
右腮腺造影侧位及后前位示右腮腺中后部腺泡不规则充盈缺损，边界不清，分支导管中断、紊乱，可见不规则造影剂外溢

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

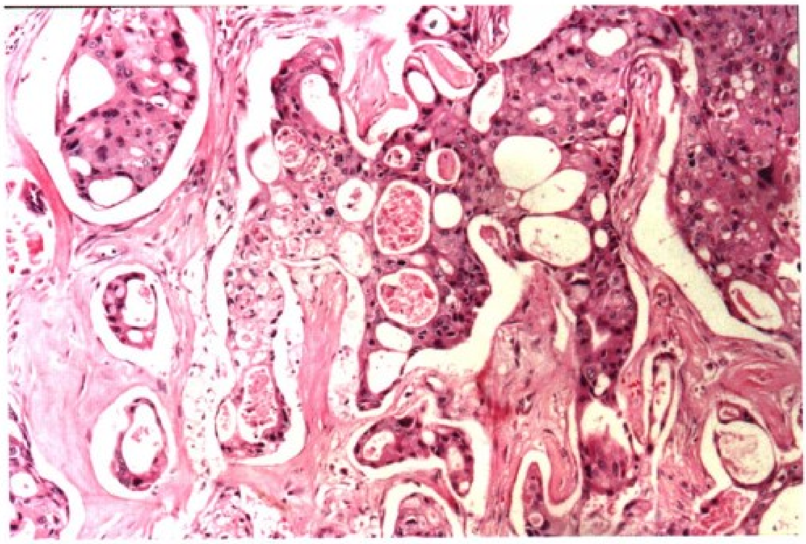


图 6–100　导管癌
肿瘤细胞排列成团块状，团块内有管腔

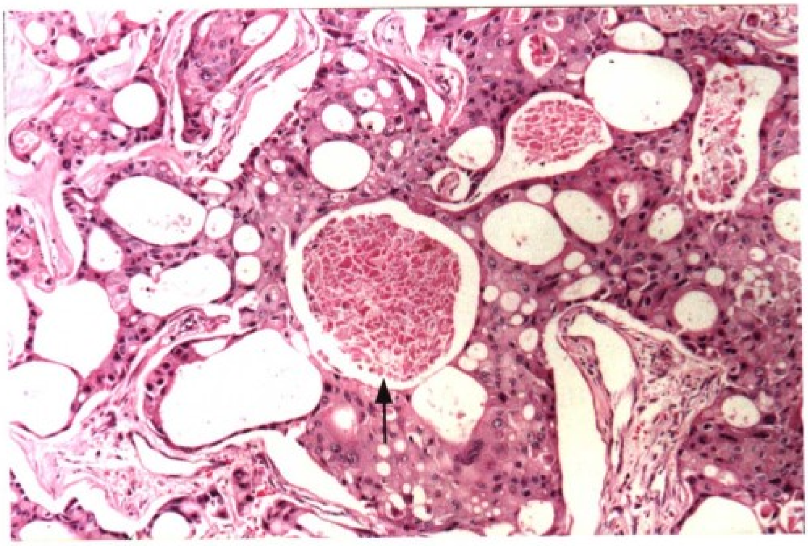


图 6–101　导管癌
肿瘤团块中的“粉刺”样坏死（↑）

病理诊断

导管癌

影像学病理学基础

涎腺导管癌属于高度恶性肿瘤，右腮腺中后部腺泡不规则充盈缺损为肿瘤占位性改变，而分支导管中断、紊乱并有不规则造影剂外溢是由于导管癌对腺泡及导管的浸润破坏所致。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

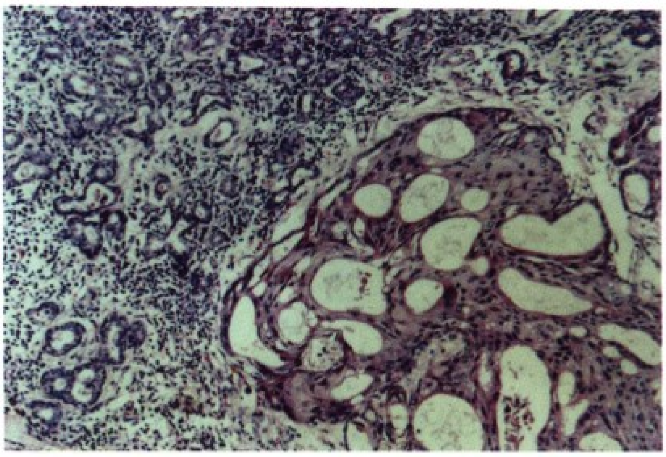


图6-102 导管癌
肿瘤浸润性生长，无包膜

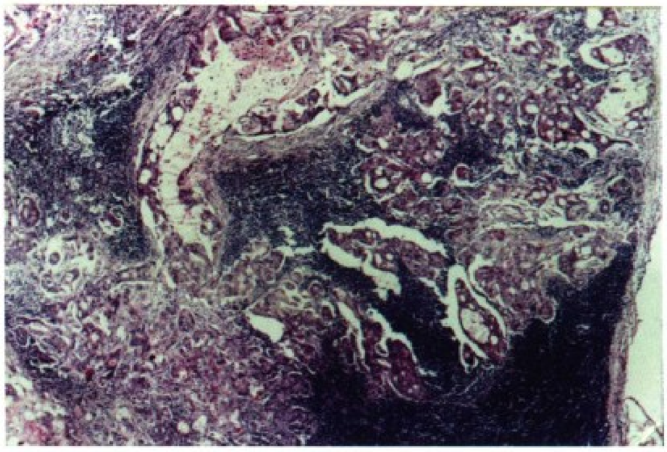


图6-103 导管癌
淋巴结转移

第三节 舍格伦综合征

(Sjögren's syndrome,SS)

舍格伦综合征是主要累及外分泌腺的全身自身免疫病。以唾液腺和泪腺的慢性炎性细胞浸润和破坏最为明显，同时亦累及腺体以外的各个系统，血清中出现大量自身抗体。SS虽然不是容易导致生命危险的病症，但由于长期慢性过程，严重影响患者的生活质量，又由于表现多样性，不易明确诊断，容易加重患者的精神及经济负担，加上发病率较高及少数可伴发恶性淋巴瘤，因此对该病的诊治应引起足够的重视。

我国对SS诊断多基于Bloch（1964）提出口腔干燥症、干燥性角结膜炎及全身结缔组织病3项有2项者即可诊断。但对此3项具体诊断标准的资料仍缺乏。在北京口腔医院的研究中，干燥性角结膜炎根据：①不明原因持续眼干3个月以上；②施墨氏试验<10mm/5min，从滤纸边缘开始测量，国外从折线开始测量，从边缘到折线为5mm；③请眼科会诊行泪膜破裂试验及角膜荧光染色，并排除其他原因引起的眼干，此3项均阳性即可诊断。口腔干燥症根据：①不明原因持续口干3个月以上；②测唾液总流率，即咀嚼医用白蜡试验（空腹）<6ml/6min；③双侧腮腺造影，有SS造影表现，此3项均阳性即可诊断。分型根据哥本哈根的分型分原发、继发、可能型SS，另外王松灵，邹兆菊新提出SS亚临床型。SS亚临床型指SS患者在出现口干、眼干症状之前腮腺反复肿胀流脓，这个期间无口干、眼干症状，其腮腺造影上有点、球状扩张，极易误诊为慢性化脓性腮腺腺炎。SS亚临床型与哥本哈根的可能型SS概念不同，后者指只有口干症而无干燥性角结膜炎或只有干燥性角结膜炎而无口腔干燥症者。日本及希腊标准中将腮腺反复肿胀作为诊断可能型SS的诊断标准之一，但没有明确其特点及与其他腮腺反复肿胀原因鉴别。近年来，我国学者采用欧洲标准进行SS诊断在不断增多，由于可能存在患者表现的种族差异，因此对几套诊断标准在中国SS患者的应用有必要进行大样本的比较研究，来进一步客观评价及临床应用。

SS发病率约3‰～7‰，多见于中年女性，北京协和医院资料男女比1：20，平均发病年龄40岁，最小5岁，最大为65岁。北京口腔医院资料168例中，男性15例，女性153例，男女比1：10，就诊年龄12～73岁，平均就诊年龄47岁。新的临床研究表明SS出现最频繁的症状是异常疲劳，其次是口干眼干，其临床表现大体可分为局部表现即外分泌腺表现，及全身表现即非外分泌腺表现。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（一）临床表现

由于唾液分泌减少，患者有明显口干、口臭异味。由于唾液量及成分黏稠度增多引起黏膜感觉异常，舌味觉异常，并容易继发龋齿、牙周病、白色念珠菌感染等，白念感染可有局部疼痛、烧灼感。重者影响其进食、吞咽、说话及其他口腔功能，常见症状有进食时吞咽困难，需饮水帮助，说话时舌活动困难，需随身带水湿润口腔，义齿固定不良等。口腔检查时，可见口腔黏膜干燥、发红、干裂、出血。口底黏液池消失，唇红裂开，易出血。舌背黏膜发红，乳头萎缩，出现裂纹，重者舌背表面光滑，潮红呈“镜面舌”，部分轮廓乳头及叶状乳头红肿。继发龋齿增多，常是多个牙同时发病，俗称猖獗龋。由于泪腺受累、泪液减少，有明显眼干、发热、异物感，畏光、疼痛及视物疲劳，角膜及球结膜可出现散在小溃疡，表现为干燥性角结膜炎。患者常在激动或眼局部受刺激时无泪或少泪，检查在内外眼角外常存留稠厚的黏液状分泌物，触摸泪腺可肿大、发硬。眼睑及球结膜可见充血。部分患者表现为涎腺沿其外形膨大，持续存在，不消退，主要是双腮腺，也有双颌下腺肿大。检查时腺体肿大、质中偏硬，挤压腺体分泌物呈浑浊，这种肿大以前在国内外文献中常称为“良性淋巴上皮病”，这种持续腺体肿大的原因目前尚不清楚。部分患者表现为涎腺反复肿胀，全身状态差时，发作肿大，腺体质硬，压痛，挤压有脓性或胶冻状分泌，持续多在1周以上，可完全消退。这种肿胀认为是继发感染，常发生在腮腺，患者多以“腮腺炎”就诊。本院资料中168例有87例腮腺肿胀史，占51%，其中20例腮腺肿胀出现在口干、眼干肿胀以前1～16年，平均6年。还有少数患者表现为涎腺的某一部分出现与周围腺体质地不同的肿块，以往称“肿瘤型”。这种包块持续存在，生长缓慢，质中偏硬，有边界。本组168例SS患者有10例有腮腺肿块呈结节状，并均以此就诊。

约20%～30%患者有雷诺现象。结节性红斑是一种边缘隆起，中心部灰白的圆形损害，这种病损的免疫组化分析显示出一种血管周围的淋巴细胞浸润，但其程度尚不能诊为脉管炎。T淋巴细胞分析为T4淋巴细胞占优势。约70%原发性SS，13%继发性SS可发生免疫球蛋白皮肤中沉积，这种沉积亦可见口腔黏膜及子宫颈。SS患者有关节痛占70%以上，亦可有关节炎和晨僵，但关节和骨的侵蚀和破坏则极少见。SS患者中肌肉受累有临床型和亚临床型，约50%原发性SS患者纤维化肌痛的临床特征，肌肉活检表明约70%的原发性SS患者组织学证实有炎症性肌炎，还有抗周围神经髓鞘的循环抗体。这种肌肉受累可能是患者异常疲劳的主要原因之一。约40%患者肾脏受累，肾小管受累较肾小球明显，尤以远端肾小管受损后出现肾小管酸中毒和肾性尿崩症为突出。在我国，出现肾小管酸中毒者至少30%，且大多数表现为低钾性周期性麻痹。气管支气管黏膜腺体受累而出现干咳、黏痰少、支气管反应亢进，可能与淋巴细胞浸润及呼吸道分泌物成分变化有关。70% SS患者有肺功能异常，表现为小气道阻塞性、弥漫性、限制性或混合性通气功能障碍。约半数患者虽无症状，但胸部X线检查示纹理增重。SS患者胃镜检查及胃黏膜活检示71%有萎缩性胃炎，明显高于对照组（10%），其中13.6%出现胃酸缺乏，36.4%有低胃酸。可出现慢性腹泻和黄疸，与胰腺受累致慢性胰腺炎有关。部分患者可出现肝脾肿大和血清谷丙转氨酶升高。少数患者经肝穿刺活检证实有慢性活动性肝炎样改变。约70%患者有中枢神经受累。临床上10%～40% SS患者有偏头痛。脑部小血管病变导致中枢缺血，可能是偏头痛的基础。脑血管炎作为全身性血管炎的一部分使患者情绪和行为发生变化的可能性大大提高了。另外还可表现为偏瘫、失语、偏盲、癫痫、脑膜脑炎，共济失调，脊髓病变，精神异常如幻觉、妄想等。48%患者脑电图有异常，通过明尼苏达多重人格实验检查发现70%有精神病态，尤以疑病及抑郁症多见。SS患者约25%有周围神经病损，主要表现为感觉异常麻木，神经病变多因相应部位的血管炎或血管周围炎造成的局部缺血所致。约20%～40% SS患者出现贫血，20%～30%周围血白细胞减少，10%～15%患者血小板减低，并可有血小板黏附功能异常。脉管炎是另一个常见血液系统变化。皮肤血管病有2种病理类型，一种是白细胞分裂型；另一种是单核细胞型。脑血管炎是全身血管炎中较常见的一种。与SS关系密切的结缔组织病中，约60%类风湿关节炎，69%进行性全身硬化症及71%原发性胆汁性肝硬化患者有明确的SS，可诊为继发性SS。

（二）涎腺影像学表现及其病理学基础

常用腮腺造影，当患者有颌下腺肿大时可行颌下腺造影检查。

(1)腮腺造影表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1)腮腺形态未见异常，但排空功能迟缓

如造影剂为60%泛影葡胺，5min排空功能片腺体内仍有造影剂储留即为排空功能迟缓。如选用40%碘化油，1小时排空片造影剂仍与充盈期侧位片相差无几者，亦认为是排空功能迟缓。这种仅表现为排空功能受累认为与病变较轻有关。我们对SS腮腺组织的超微病理观察，发现腺体的肌上皮细胞明显变性、萎缩，肌上皮细胞与腺泡细胞及间管细胞之间的间隙明显增宽，同时在腺泡细胞的基底膜上见呈颗粒状沉积的絮状物，认为是自身免疫复合物的沉积。由于肌上皮细胞与腺泡细胞的基底膜邻近，认为在病变的早期，肌上皮即有可能受累，导致负责排泄作用肌上皮功能异常可能是早期排空功能迟缓的主要原因之一。

2)末梢导管扩张

为SS腮腺造影的典型表现，特点是整个腺体见散在点状、球状造影剂呈雪花状，主导管无变化，分支导管稀少或不显影。Blatt（1964）将其由轻向重分4级：①点状期：只有末梢导管点状扩张，直径小于1 mm。②球状期：直径1～2mm大小分布较规则，腺内分支导管消失。③腔状期：造影剂融合，其大小和分布不规则，数量较多。④破坏期：分支及末梢导管消失，造影剂进入腺间质呈斑片状。

3)末梢导管扩张伴主导管改变

主导管改变包括不均匀变粗，呈腊肠状改变，边缘光整，与腮腺慢性炎症相似，认为与腺体继发逆行感染有关，由于长期慢性炎症导管局部可由瘢痕修复致狭窄，其后方扩张，组织像表现为导管上皮变性或脱落，管壁组织有炎性组织细胞浸润。主导管的另一个改变是呈羽毛状、花边状、葱皮状改变，这种改变是腮腺造影的特征性表现。少数患者可仅表现为主导管呈羽毛状、花边状改变，无末梢导管扩张。这种表现可见于整个主导管，也可以仅见于主导管的某一局部。当酸刺激后排空片上的呈羽毛状改变可进一步散开，范围变大。我们对SS腮腺主导管超微病理发现上皮完整性消失，管壁纤维结缔组织溶解、断裂，这些改变认为是造影上表现的病理基础。造影剂通过断裂上皮层可呈边缘毛糙、羽毛状、花边状改变，当造影剂进入溶解、断裂的导管组织时，造影剂可外溢到导管壁纤维层内，表现为葱皮状。由于SS结缔组织病变特点，故导管呈这种改变是其特征性变化，与其他慢性炎症变化不同。

4)末梢导管扩张伴腺体局部充盈缺损

充盈缺损多不规则，也较局限，一个腺体可由多处充盈缺损。这种表现可能因腺体内某些小叶全部由淋巴细胞取代，造影剂不能进入所致。这些造影表现与下面所述的占位性改变充盈缺损不同之处是临床上没有包块，且缺损范围相对小，并无分支导管移位。

5)腺体向心性萎缩

造影仅显示扩张的主导管及部分叶间导管，腺体及分叶导管不显像。所显示的主导管多扩张，且边缘毛糙成羽毛状，此为SS的晚期表现，腺体组织大部分破坏，代以浸润的淋巴细胞。

6)结节型改变

此表现见于临床上腮腺局部有包块的患者，造影上表现为末梢导管扩张，有良性占位性改变。即腺泡充盈缺损，有边界，邻近分支导管移位。占位性改变腺体，术后标本观察发现局部小叶融合形成包块，失去小叶外形，而周围病变较轻者的小叶外形存在，这样形成的包块无被膜。在光镜下包块部分腺体结构破坏消失，代以淋巴细胞，小叶间结缔组织增生，结缔组织内亦见淋巴细胞浸润，这些结缔组织增生包绕融合的小叶而形成假包块。

以上SS腮腺造影表现在同一患者双腮腺大多病变是平行性（88%），但也有少数不平行（12%），表现为一侧“点球扩”，对侧“点球扩”伴主导管毛糙花边状或对侧向心性萎缩。

(2)颌下腺造影表现

颌下腺腺体由于没有像腮腺一样的小叶内导管系统，造影上见不到典型的末梢导管点、球状扩张表现，不过本组资料中显示颌下腺造影可表现为造影剂呈点片状外溢、局部充盈缺损及主导管边缘毛糙、花边状改变。

（三）组织病理及超微病理表现

临床用于诊断的病理检查多是唇腺活检，大涎腺如腮腺、颌下腺多在手术切除后将术后标本送病理检查。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

由于SS患者常是大小涎腺同时受累，其组织病理也基本相同，故在临床上多用小涎腺活检，最常用唇腺活检，不但手术方法简单，还不会损伤重要的血管神经而发生不良并发症。在大多诊断标准中，唇腺活检是主要诊断标准之一。正常人唇腺一般无淋巴细胞浸润，而部分老年人唇腺可能有淋巴细胞浸润，但程度轻微。主要表现为腺小叶内淋巴细胞、浆细胞浸润，腺实质萎缩，导管可扩张，导管上皮细胞化生。对其分级采用每个Greenspan范围内（$4mm^2$）淋巴细胞浸润灶来分级，每个浸润灶最少50个淋巴细胞。0级：无淋巴细胞浸润；1级：每个Greenspan范围内有1个淋巴细胞浸润灶；2级：有2个淋巴细胞浸润灶；3级：有3个淋巴细胞浸润灶。通常诊断SS标准要求是2级及2级以上。唇腺的超微病理表现与腮腺类似，见腮腺超微病理。唇腺的免疫组化见免疫异常。

光镜下早期表现为小叶内导管扩张，导管周围淋巴细胞呈局灶性浸润，腺小叶外形存在，随着病变的发展，腺泡细胞变性、萎缩，小叶间导管上皮化生，导管腔狭窄，大量淋巴细胞浸润，代替腺细胞，浸润淋巴细胞中上皮岛形成，扩张小叶内导管上皮断裂、脱落，主导管上皮变性、部分可脱落，管壁亦有炎性细胞浸润，管腔内可见炎性沉积物，腺体内间质亦可见淋巴细胞浸润，部分纤维组织增生，血管壁增厚，玻璃样改变。腮腺结节处腺泡细胞正常排列消失，有较多中淋巴细胞和小淋巴细胞，腺细胞的细胞核固缩，染色质凝集，核周间隙增宽；胞浆内可见大量扩张的粗面内质网，未见分泌颗粒。

病例一

临床表现

患者女性，52岁，口干3年，进食时需饮水，伴眼干，类风湿关节炎10年。临床检查见双腮腺轻度肿大，质中偏软，挤压无分泌，口底黏液池少，舌苔较厚，咀嚼白蜡唾液总流率3ml/6min。

X线表现

（1）右腮腺造影(60%泛影葡胺)示腺体形态未见明显异常（图6–104）。（2）同一腺体5分钟排空片显示主导管内仍有造影剂遗留，示排空功能迟缓（图6–105）。

病理表现

（1）腮腺超微病理示闰管细胞和肌上皮细胞之间的间隙明显增宽，肌上皮细胞变性萎缩，核固缩，肌微丝消失（图6–106，× 4400）。（2）腮腺超微病理示腺泡基底膜不均匀增厚，絮状物沉积（图6–107，× 7000）。

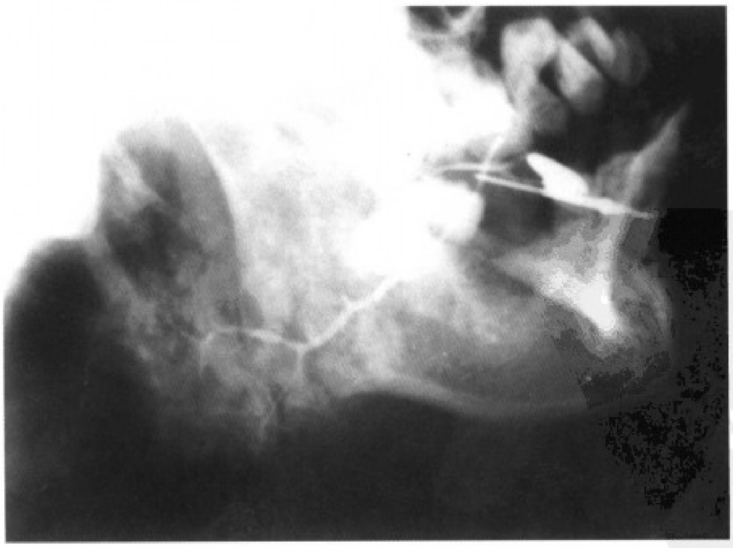


图6–104　舍格伦综合征

右腮腺造影（60%泛影葡胺）示腺体形态未见明显异常

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 6–105　舍格伦综合征
同一腺体 5min 排空片示主导管内仍有造影剂遗留（↑）

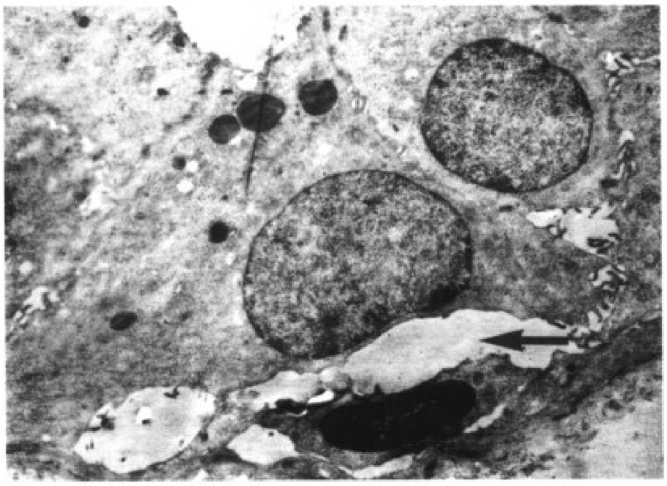


图 6–106　舍格伦综合征
腮腺超微病理示闰管细胞和肌上皮细胞之间的间隙明显增宽（↑），肌上皮细胞变性萎缩，核固缩，肌微丝消失（×4400）

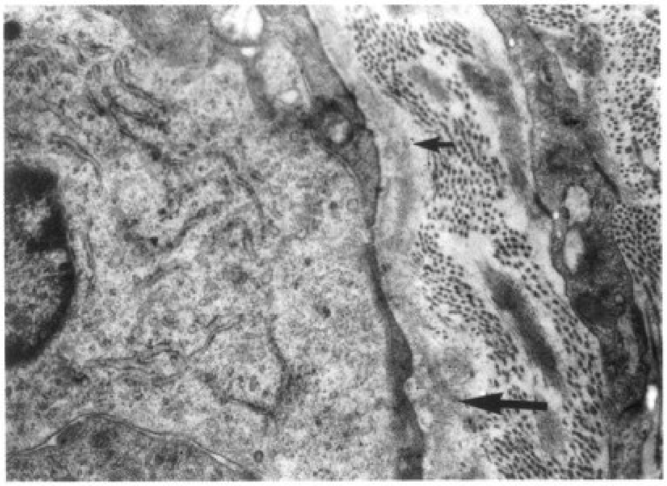


图 6–107　舍格伦综合征
腮腺超微病理示腺泡基底膜不均匀增厚，絮状物沉积（↑）（×7000）

病理诊断

舍格伦综合征

影像学病理学基础

腮腺造影仅表现为示排空功能迟缓与肌上皮细胞变性萎缩，核固缩，肌微丝消失等肌上皮细胞功能丧失有关。腺泡细胞基底膜不均匀增厚，絮状物沉积考虑为自身免疫复合物沉积，支持为自身免疫病。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例二

临床表现

患者女性，49岁，右腮腺导管口发痛发痒2年，伴口干，雷诺征1年。临床检查见双腮腺不大，挤压双腮无分泌，口腔较干燥，舌苔轻度萎缩，口底黏液池少。咀嚼白蜡唾液总流率4.5ml/6min。

X线表现

右腮腺造影示主导管前段毛糙呈羽毛状、花边状改变，未见明显末梢导管扩张（图6-108）。

病理表现

腮腺主导管超微病理示管周胶原纤维断裂，溶解（图6-109）。

病理诊断

舍格伦综合征

影像学病理学基础

腮腺造影上主导管羽毛状、花边状改变认为与主导管壁胶原纤维溶解断裂，造影剂渗入有关。

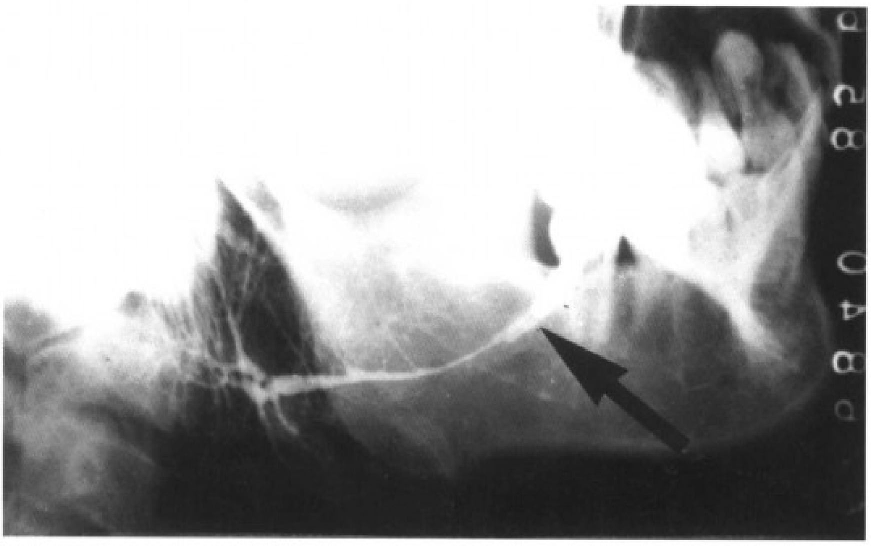


图6-108　舍格伦综合征

右腮腺造影示主导管前段毛糙呈羽毛状、花边状改变（↑），未见明显末梢导管扩张

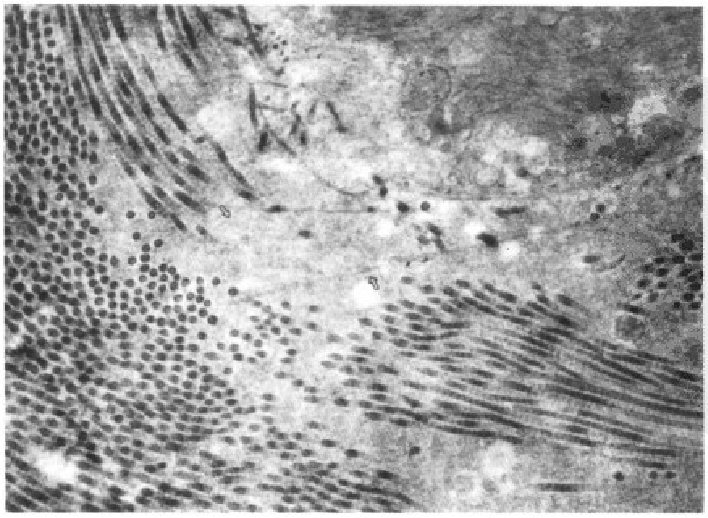


图6-109　舍格伦综合征

腮腺主导管超微病理示管周胶原纤维断裂，溶解（×4400）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例三

临床表现

患者女性，49岁，右腮腺包块2年，无不适，偶有口干。临床检查见右腮腺下部可及2cm × 3cm大小包块边界不清，质中，无压痛，活动，挤压右腮分泌清亮唾液，口腔尚湿润，咀嚼白蜡唾液总流率5ml/6min。

X线表现

（1）右腮腺造影侧位片示散在末梢导管点球状扩张，后下充盈缺损（图6–110）。（2）同一腺体后前位片示腺体内明显充盈缺损，末梢导管点球状扩张（图6–111）。

病理表现

腮腺腺泡超微病理示粗面内质网高度扩张（R），浆细胞内有空泡变性，大泡（LV），小泡（SV），腺体呈明显的变性状态（图6–112，× 4400）。

病理诊断

舍格伦综合征结节型

影像学病理学基础

腮腺造影上末梢导管点球状扩张，可能与小叶内到管周大量淋巴细胞浸润，造成管周失去支撑而局部扩张及末梢导管壁断裂，造成造影剂外渗到周围组织中有关。腮腺明显变性与其功能低下有关。



图6–110　右腮腺造影侧位片示散在末梢导管点球状扩张，后下部充盈缺损(↑)

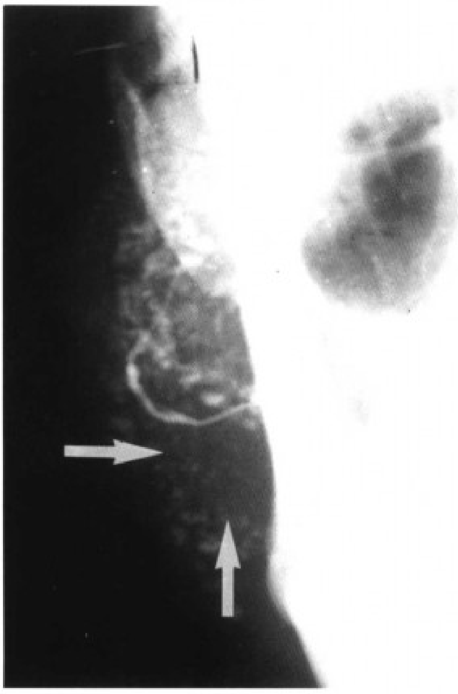


图6–111　同一腺体造影后前位片示腺体内明显充盈缺损（↑），末梢导管点球状扩张

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

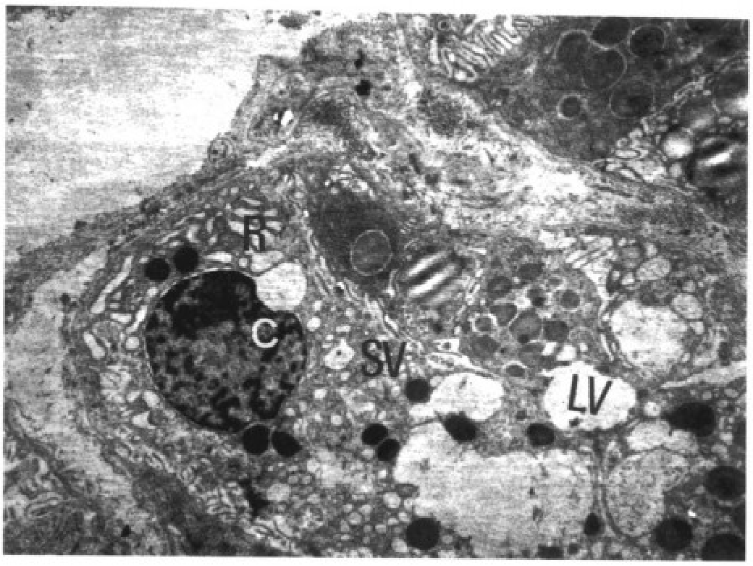


图6-112　腮腺腺泡超微病理示粗面内质网高度扩张(R),浆细胞内有空泡变性，大泡(LV)，小泡(SV)，腺体呈明显的变性状态(×4400)

病例四

临床表现

女性患者，48岁，双颌下腺肿大3年，伴口干。临床检查见双颌下腺明显肿大，左侧明显，双合诊可及左颌下腺包块3cm × 3cm大小，质中偏硬，边界不清（图6-113），咀嚼白蜡唾液总流率2ml/6min。

X线表现

左颌下腺造影示造影剂散在外渗，主导管扩张，边缘毛糙，后下见充盈缺损（图6-114）。

病理表现

术后大体标本见腺体后方有2cm × 2cm大小肿块，边界清楚，无包膜（图6-115）。

病理诊断

舍格伦综合征结节型

影像学病理学基础

结节型为大量淋巴细胞浸润代替腺泡组织，无边界。

病例五

临床表现

女性患者，35岁，左耳垂下肿物14年，起初肿物较小，用消炎药治疗肿物可消，反复发作，近1年来加重，用消炎药治疗无效，偶尔右腮腺区也肿，自诉平时口干，有时口内有脓性分泌物。临床检查见左耳垂下肿物（图6-116），大小4cm × 3cm × 3cm，表面光滑，可活动，中等硬度，咀嚼白蜡唾液总流率1.5ml/6min，静态唾液总流率0.4ml/10min。

影像学表现

左腮腺造影示大量末梢导管点球状扩张，腺体后下部腺泡充盈缺损（图6-117）。左腮腺B超示腺体内低回声占位性病变，边界清楚（图6-118）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

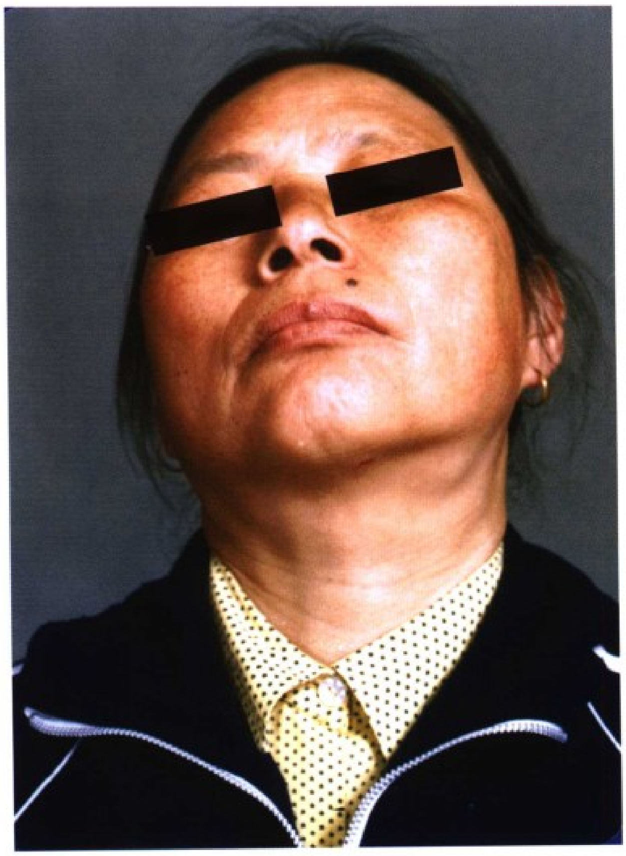


图 6–113　患者双颌下腺明显肿大，左侧明显



图 6–114　左颌下腺造影示造影剂散在外渗，主导管扩张，边缘毛糙，后下部见充盈缺损



图 6–115　术后大体标本见腺体后方有 2cm × 2cm 大小肿块，边界清楚，无包膜

病理表现

肉眼见送检物为腺体组织数块，切面灰黄色，结构致密，质硬，可分辨出腺叶结构。光镜下见由小叶中心向外形成的淋巴细胞、组织细胞浸润灶，浸润区腺体消失，小叶边缘仍可见腺泡存在。病变严重区，大量淋巴细胞弥漫浸润，可见淋巴滤泡形成，腺泡几乎全部消失，导管结构破坏，残存的导管扩张，上皮增生，可形成“上皮岛”，病变区无纤维组织的修复反应，腺小叶的轮廓依旧可辨认（图 6–119 ~ 图 6–121）。

病理诊断

舍格伦综合征结节型

影像学病理学基础

1．影像学上出现的末梢导管点球状扩张，腺泡充盈缺损的表现，与病理切片上见到的由于淋巴细胞浸润导致的腺泡萎缩，导管扩张，上皮增生有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 6–116 患者左耳垂下肿物 14 年

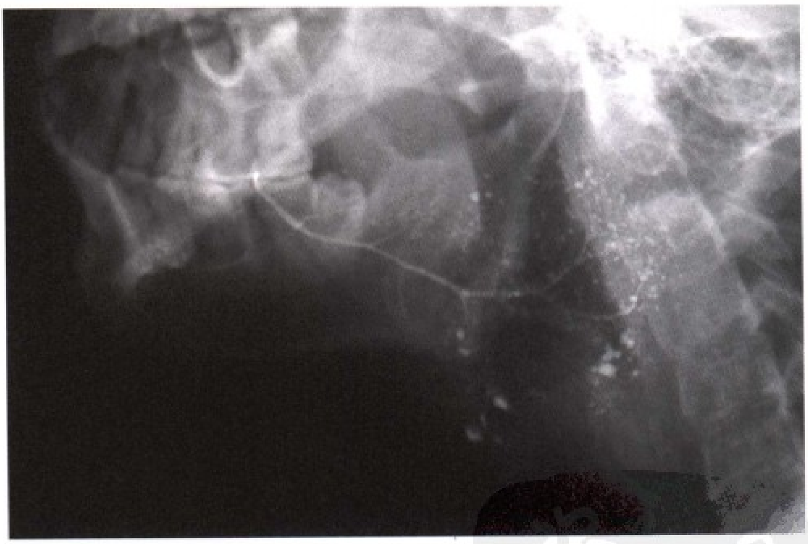


图 6–117 左腮腺造影示大量末梢导管点球状扩张，腺体后下部腺泡充盈缺损

2．临床上结节，B 超的占位性改变，造影的充盈缺损以及病理切片上的病变程度轻重不同，提示可能腺体中某些腺叶病变程度严重，而另一些腺叶病变相对较轻有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

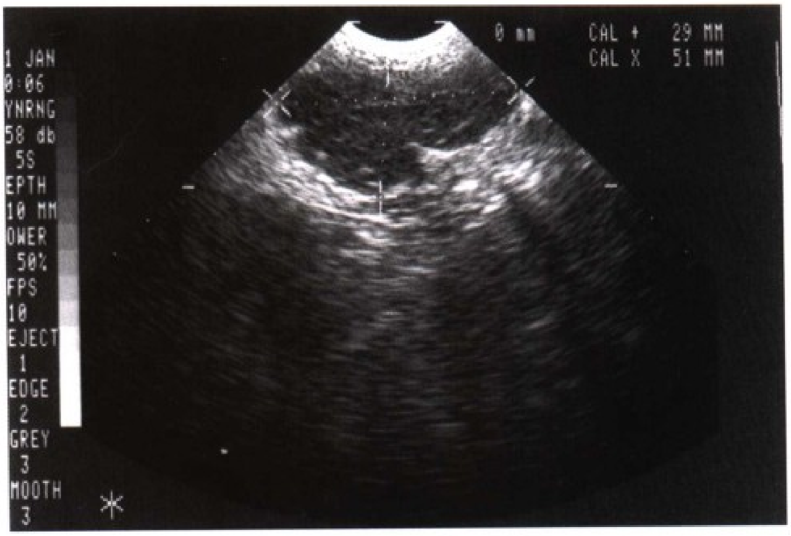


图 6–118　左腮腺 B 超示腺体内低回声占位性病变，边界清楚

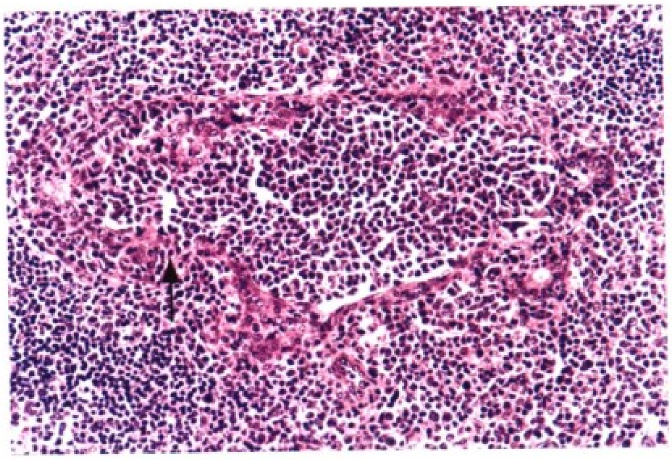


图 6–119　大量淋巴细胞弥漫浸润，导管结构破坏，导管上皮增生呈实性条索状(↑)

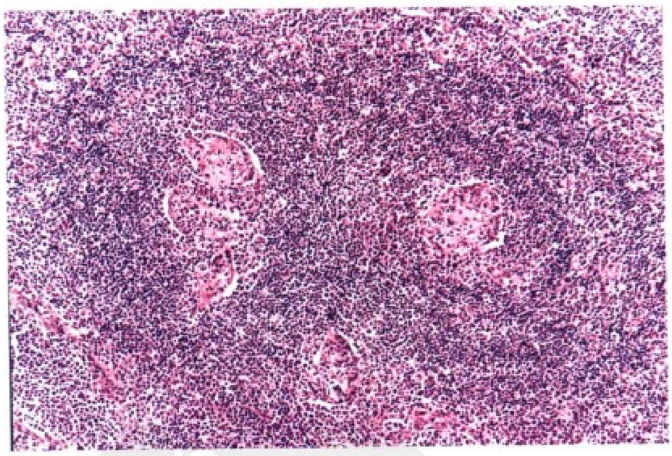


图 6–120　病变严重区淋巴细胞弥漫浸润，腺泡消失，导管上皮增生形成“上皮岛”，病变区缺乏纤维性修复

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

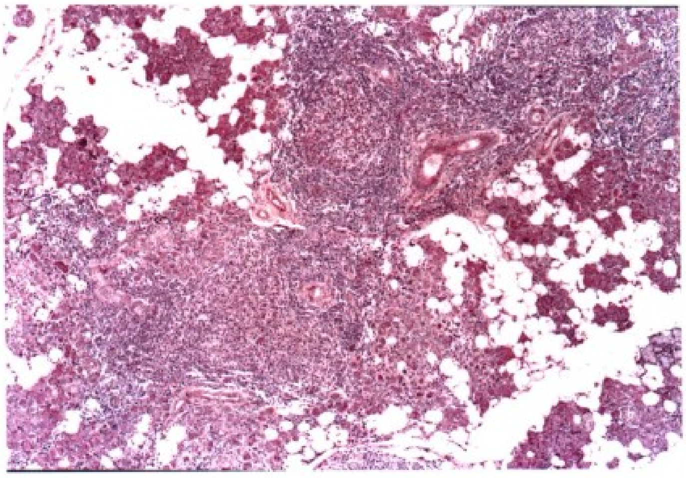


图 6-121　病变较轻区域可见小叶结构，由小叶中心向外形成淋巴细胞、组织细胞浸润区，腺泡消失，导管增生、扩张

第四节　涎腺良性肥大

(Benign hypertrophy of salivary gland)

涎腺良性肥大又叫涎腺肿大症（sialadenosis or sialosis），指涎腺沿其外形膨大，持续存在，不消退，常由全身系统病引起，如糖尿病、高血压等。临床较常见，多见于中老年人。

（一）临床表现

该病多见于中老年，男女发病相当，多累及双侧涎腺，大多数见于腮腺，也可累及颌下腺， 临床上以双腮肿大者占大多数，少数为双腮腺、双颌下腺肿大，也有仅表现为双颌下腺肿大者。大多患者因恐惧肿大的涎腺是肿瘤而就诊。半数患者伴口干症状，肿大的腺体可持续存在多年，甚至几十年无任何不适，偶有时大时小，肿大腺体可引起耳鸣、听力下降，当继发感染时，腺体肿胀，局部疼痛。检查腺体沿腺体外形弥散性肿大，质中偏软，均匀一致，无肿块，继发感染者则腺体变硬，轻度压痛，导管口无红肿，挤压腺体有清亮液体分泌。唾液总流率测定可有静态流率下降，动态流率多无明显变化。唾液成分中多无明显变化。本院对 35 例涎腺良性肥大混合唾液分析表明仅发现磷浓度及总量较对照组明显增高，其他变化不大。

（二）涎腺造影表现

涎腺造影示腺体体积明显增大，分支导管可无明显变化，也可表现为末梢分支导管增生密集，个别腺体明显肿大者分支导管可有类似手抱球状变，似良性肿瘤，偶见主导管向前屈曲，这种变化可能与肿大腺泡组织将分支导管及主导管向前推移有关。继发感染者多伴主导管扩张不整，偶见末梢导管呈“点状扩张”影，经病理对照发现为扩张的叶间导管横断面影像，而非小叶内导管扩张。排空片多伴排空功能迟缓。

（三）病理变化

该病症的病理表现为腺泡增大，为正常腺泡的 2～3 倍，正常腺泡直径 30～40 μm，良性肥大腺泡直径可达 50～100 μm，胞核位于细胞的基底侧，胞浆内有许多空泡或颗粒充满，腺小叶间质可见脂肪细胞。导管系统多无明显变化。在同一患者中，浆液性腺体较黏液性腺体变化大，更易受累，故在临床上腮腺肿大较颌下腺常见。超微病理上腺泡细胞空泡聚集，可见成熟的分泌颗粒小而致密，不成熟分泌颗粒大而透亮。细胞器减少。肌上皮细胞明显萎缩，可见核染色体浓集，核皱缩，胞浆内脂肪空泡，肌上皮细胞与腺泡细胞或闰管上皮之间间隙增宽。支配分泌的植物神经节后交感神经元分泌颗粒及细胞器减少，轴突原浆肿胀，轴突终末崩解。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病 例

临床表现

患者男性，58 岁，双腮腺肿大 5 年，偶有左腮腺发胀。患糖尿病 10 年，一直用口服药治疗糖尿病。临床检查见双腮腺弥散性肿大，质中，未及包块，挤压分泌清亮，口腔湿润，口底黏液池存在，咀嚼白蜡唾液总流率 9ml/6min。

X 线表现

左腮腺造影侧位片（图6–122）示腺体体积增大，主导管后段轻度扩张，前段轻度屈曲，散在少量“点扩”。

病理表现

腺泡细胞体积增大，有空泡性变，小叶间导管扩张（图 6–123），主导管扩张，导管壁有少量炎性细胞浸润。

病理诊断

腮腺良性肥大(糖尿病引起)

影像学病理学基础

1. 腺泡细胞体积增大，腺体增大使腺体向前推压主导管轻度屈曲。
2. 散在少量“点扩”认为与小叶间导管扩张，投影其横断面形成影像有关。



图 6–122　左腮腺造影侧位片示腺体体积增大，主导管后段轻度扩张，前段轻度屈曲，散在少量“点扩”

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

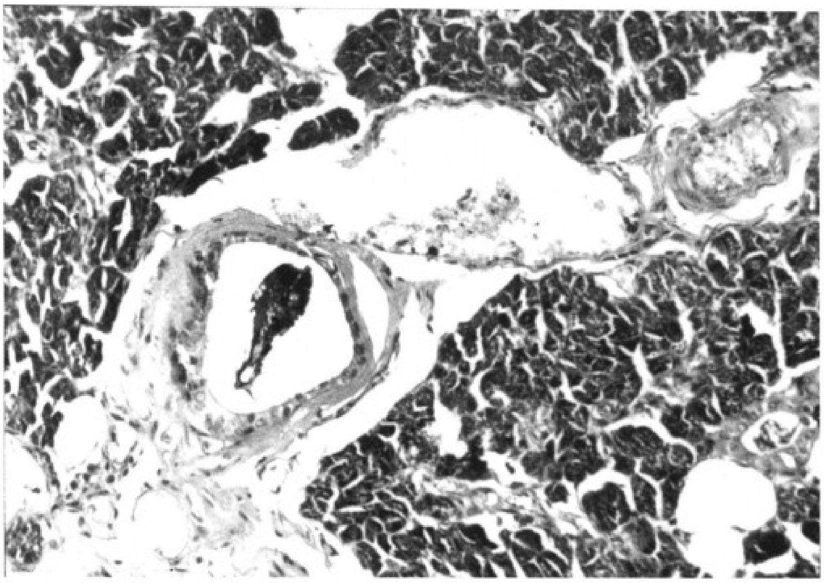


图6-123　涎腺良性肥大
腺泡细胞体积增大，有空泡性变，小叶间导管扩张

第五节　涎腺结核

(Tuberculosis of salivary glands)

腮腺结核可由主导管逆行感染引起，也可由腺源性途径引起涎腺内淋巴结核。当结核局限在淋巴结内，并引起淋巴结肿大，可压迫周围腺体组织，在造影上表现为良性占位性变化。当结核弥散可引起腺体破坏，造影时有造影剂外溢等似恶性肿瘤表现。临床上通过询问病史以及行病理检查来确诊。

病例

临床表现

女性患者，17岁，左腮腺区反复肿胀、流脓6个月，曾切开引流，无明显效果。临床检查见左腮腺区上部较硬，表面皮肤充血，压痛（+），左颧弓下有瘘管，挤压时瘘管有稀薄脓液排出，口内左腮腺导管口无红肿。术中见左腮腺为慢性炎症性改变，腮腺前上极可见一瘘管。

X线表现

左腮腺造影侧位及后前位（图6-124，图6-125）示腮腺主导管前部狭窄，后部轻度扩张，腺体内造影剂呈片状溢出，部分腺体充盈不足，并可见造影剂从瘘管顺皮肤溢出影像。

病理表现

肉眼见送检物为大小不等5块不规则形软组织，其中2块似淋巴结。光镜下可见腮腺腺小叶结构存在，腺小叶内散在分布一些结核结节，围绕腺导管，腺泡萎缩消失。结核结节中心为干酪样坏死，坏死外周为上皮样细胞和Langerhans巨细胞，结节周边为淋巴细胞和纤维母细胞，结节相互融合（图6-126～图6-128）。送检淋巴结内中心为大片干酪样坏死，坏死周围可见上皮样细胞和Langerhans巨细胞，淋巴结被膜明显增厚（图6-129）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理诊断

腮腺结核

影像学病理学基础

1. 造影剂外溢与腺体结构被结核结节破坏有关；经淋巴管播散是结核常见的播散途径，腮腺内的结核往往是由感染的淋巴结内的结核杆菌播散所致。

2. 被结核杆菌感染的淋巴结常出现干酪样坏死，形成结核性肉芽肿，肿大的淋巴结会压迫周围腺体，出现腺体内占位性改变，如充盈缺损和充盈不足；当病变进展时，还会出现强烈的过敏反应和渗出性结核病变，这时将会出现带有浸润性特点的占位性改变。



图 6–124　腮腺结核

左腮腺造影侧位及后前位示腮腺腺体内造影剂呈片状溢出，部分腺体充盈不足，并可见造影剂从瘘管顺皮肤溢出影像

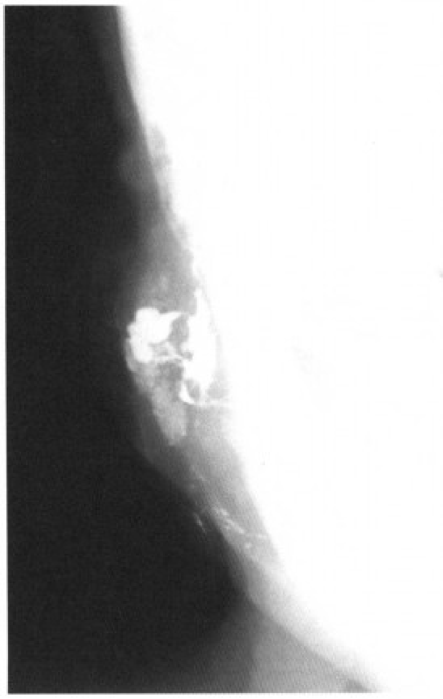


图 6–125　腮腺结核

左腮腺造影侧位及后前位示腮腺腺体内造影剂呈片状溢出，部分腺体充盈不足，并可见造影剂从瘘管顺皮肤溢出影像

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

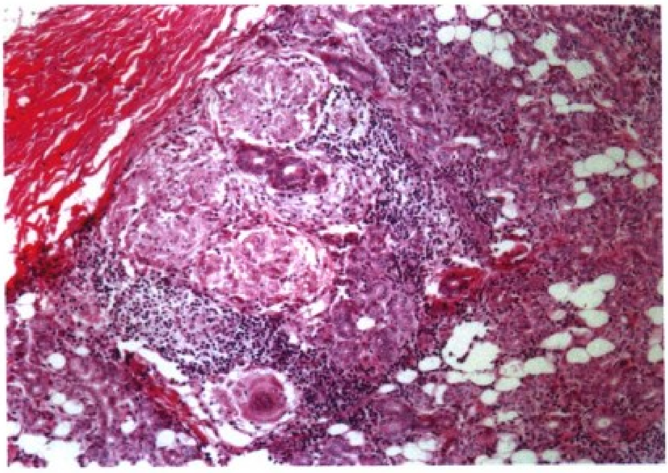


图 6–126　**腮腺结核**
腺小叶内出现结核结节，腺泡萎缩，导管残存

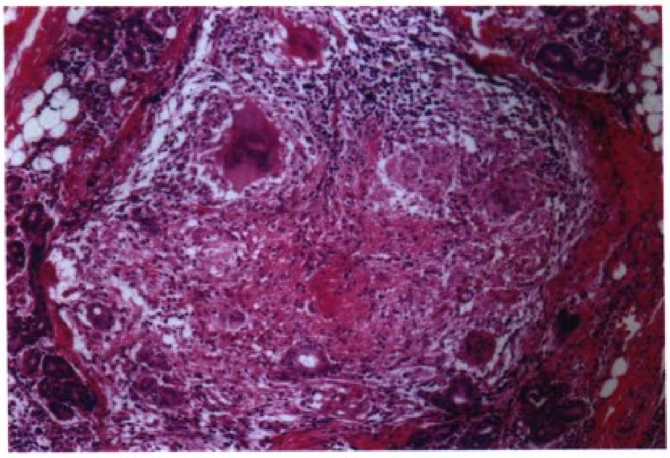


图 6–127　**腮腺结核**
结核结节中心有干酪样坏死

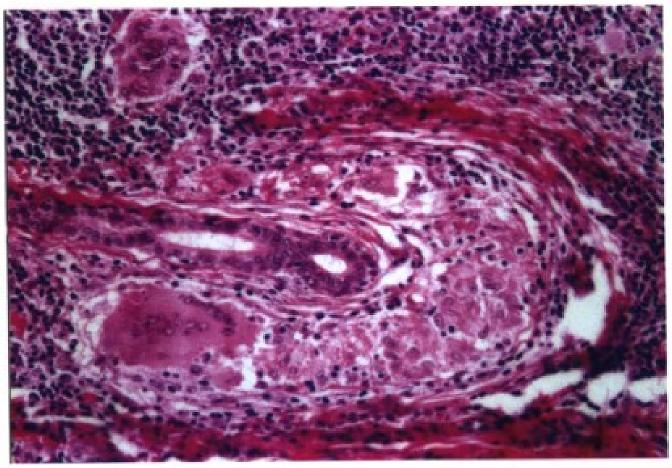


图 6–128　**腮腺结核**
结核结节内有上皮样细胞、Langerhans巨细胞，周围有淋巴细胞

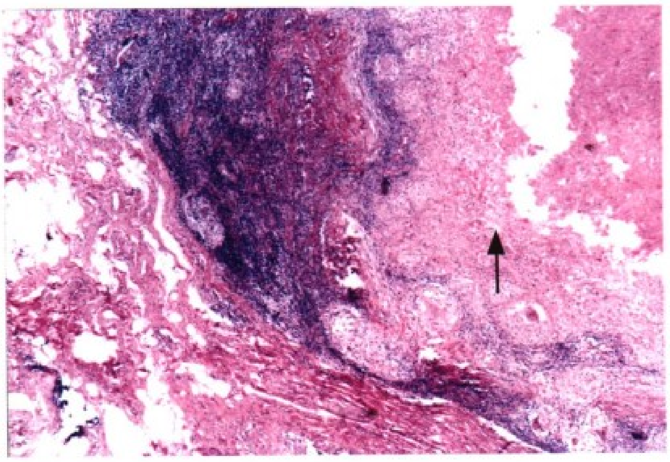


图 6–129　**腮腺结核**
腮腺区淋巴结中心为大片干酪样坏死(↑)，坏死周围为上皮样细胞和Langerhans巨细胞，淋巴结被膜明显增厚

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第七章　颞下颌关节疾病

(Diseases of the Temporo-mandibular Joint)

颞下颌关节位于颅底，是人体内唯一具有滑动和转动两种运动方式的两侧联动关节，具有复杂的解剖结构和生理功能，与牙𬌗系统的关系密切。颞下颌关节疾病在临床上很常见，包括颞下颌关节紊乱病、关节强直、关节脱位、退行性骨关节病、以及感染性、类风湿性和创伤性关节炎等多种疾患。

第一节　颞下颌关节紊乱病

(Disorders of the temporo-mandibular joint)

颞下颌关节紊乱病是临床上最常见的颞下颌关节疾病，是一类以颞下颌关节区疼痛、异常关节音及下颌运动障碍为特征的关节病变。病因不十分清楚，目前认为是由于关节内微创伤、𬌗因素、神经肌肉以及精神心理等多因素造成的疾患。目前国际上尚无统一的分类，我国学者将其分为4类，包括咀嚼肌紊乱疾病、结构紊乱疾病、炎性疾病及骨关节病。

临床表现

本病青壮年好发，女性多于男性。主要表现包括：开闭口运动及咀嚼时关节区及周围疼痛；开口过大或受限，开口型偏斜及关节绞锁等下颌运动障碍；开口运动时关节内弹响或杂音；常伴有不同程度的头痛。

X线表现

颞下颌关节紊乱病的常规X线检查手段包括平片（许勒氏位、经咽侧位），关节断层，关节造影等。平片及断层片上可见到的X线表现主要有：①关节间隙的改变：局部或整个间隙的增宽或变窄，其中由于髁状突后移位造成的关节前间隙增宽，后间隙变窄在临床上最为常见；②关节骨质的改变：髁状突前斜面骨皮层模糊消失、凹陷状缺损、磨平成角至髁状突变短小、假囊性变、前斜面骨质硬化、骨质增生呈唇样或形成骨赘等，关节窝和关节结节的骨皮层增生硬化等；③关节对称性的改变：两侧的关节的发育形态可不对称，表现为两侧髁状突的大小、形态，关节结节的高度、斜度及关节窝的深度和宽度的不对称；④髁状突活动度的改变：表现为活动过度或受限。关节造影片上可见到的表现主要有：①关节盘移位：包括前移位、外移位、旋转移位及内移位。其中最常见的是前移位，分为可复性和不可复性两种。可复性盘前移位在关节上腔造影侧位断层闭口位片上表现为，关节盘后带的后缘位于髁状突横嵴的前方，开口位片上关节前上隐窝的造影剂能完全回到后上隐窝内，表现为基本正常的盘－髁关系。不可复性盘前移位时关节盘移位比可复性盘前移更为明显，在关节上腔造影侧位断层闭口位片上显示关节盘本体部明显位于髁状突横嵴的前方，开口位片上关节前上隐窝的造影剂不能完全回到后上隐窝内，有时可见关节盘被压迫变形。②上、下腔穿通：多数由于关节盘穿孔引起，表现为当单

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

纯行关节上腔或下腔造影时，造影剂同时充盈上、下腔，中间为低密度的关节盘影像相隔。③关节盘穿孔前改变：由于关节盘双板区局部变薄凹陷造成，表现为关节上腔造影侧位断层开口位片上后部有点状造影剂下溢。④关节囊扩张：关节囊扩张主要表现为向内侧扩张，表现为关节盘前、后附着松弛，关节上腔体积增大，后前位断层片上可见关节囊向内侧明显扩张。⑤关节囊撕裂：较少见，常伴随上下腔穿通发生，关节囊前、后均可发生撕裂。表现为造影剂自关节囊前部或后部溢出并向下流注。⑥关节盘附着松弛：常伴发于关节盘移位，包括颞前附着、颞后附着、下颌前附着及下颌后附着松弛等四种。颞前附着松弛表现为关节上腔的前上隐窝的造影剂的最低点越过关节结节最低点超过正常范围，颞后附着松弛表现为后上隐窝的最低点向下越过外耳道的中点。下颌前、后附着松弛表现为关节下腔前下、后下隐窝的造影剂的最低点向下延伸、变长(图7-1～图7-11)。

病理表现

在该疾病的早期，通常关节内的各组织结构尚无器质性改变。而该疾病的后期会出现关节结构的器质性破坏，病理学上可表现为典型的髁状突骨、软骨及关节盘的退行性改变。

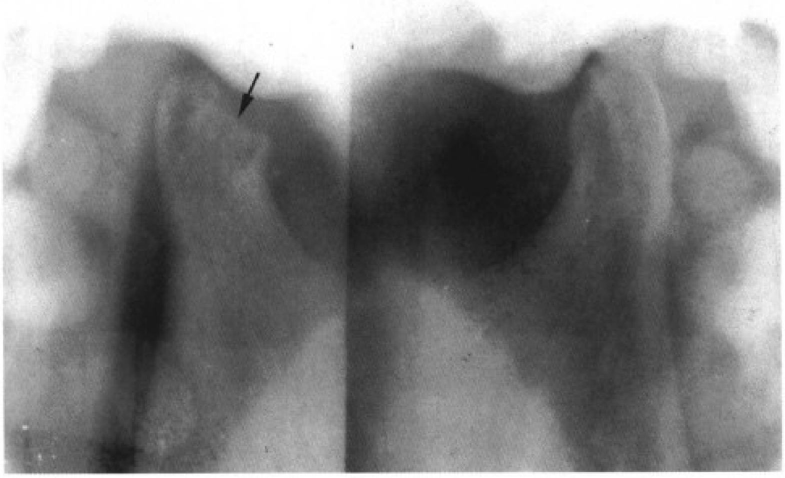


图7-1　颞下颌关节紊乱病
双侧髁突经咽侧位片示右髁突前斜面凹陷性缺损(↑)

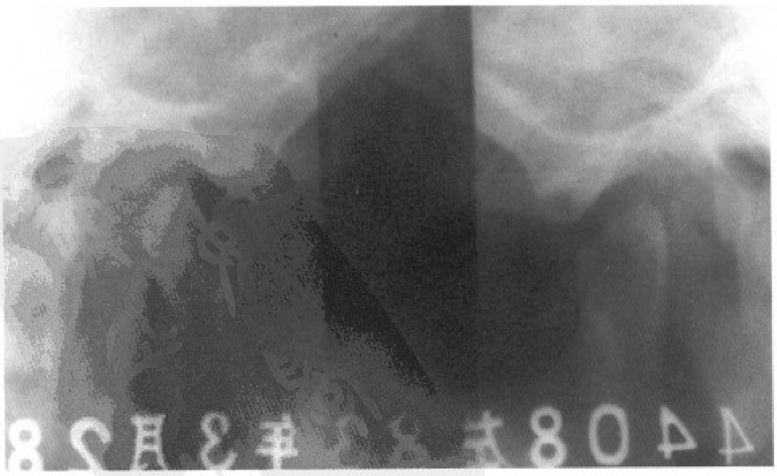


图7-2　颞下颌关节紊乱病
双侧髁突经咽侧位片示双髁突前斜面磨平

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

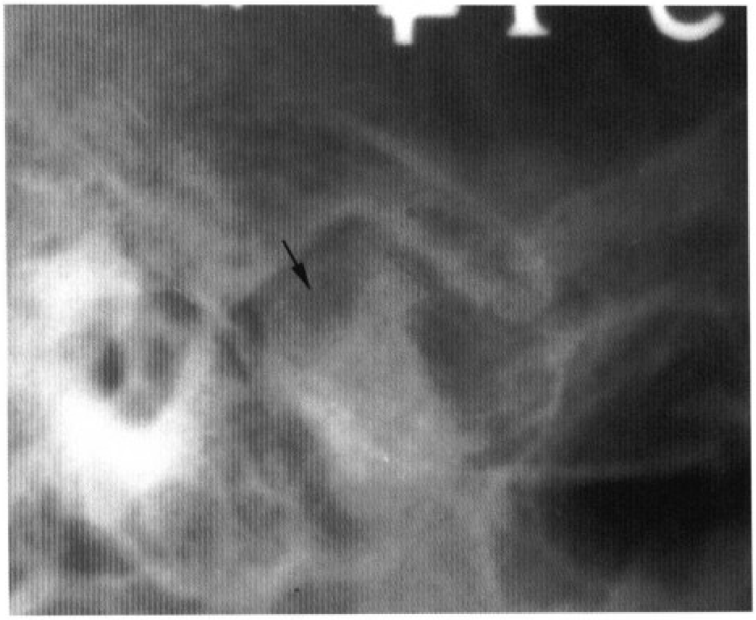


图 7–3 颞下颌关节紊乱病
许勒氏位闭口片示右髁突内假囊性变(↑)

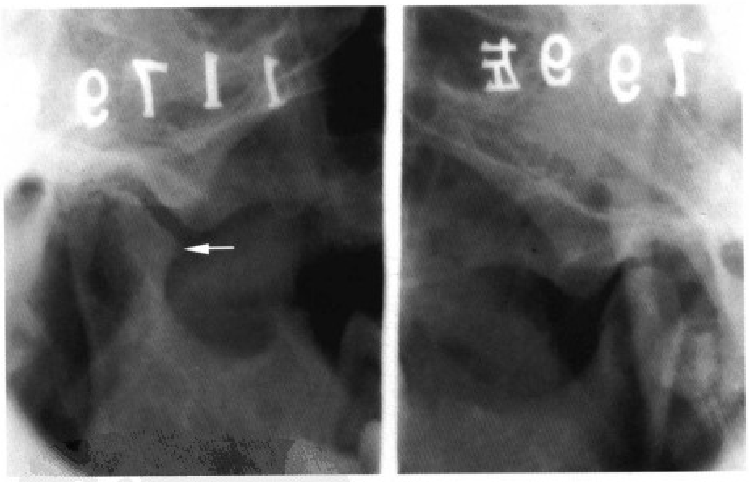


图 7–4 颞下颌关节紊乱病
双侧髁突经咽侧位片示右髁突前斜面下方骨质增生，唇样变(↑)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

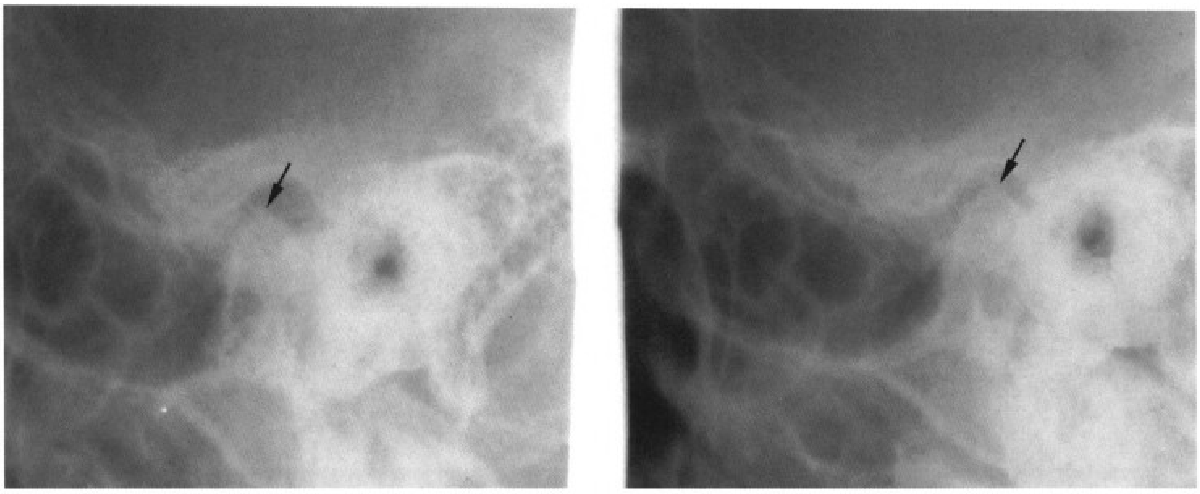


图 7–5　颞下颌关节紊乱病
左侧许勒氏位开闭口片示左髁突顶可见骨赘形成(↑)

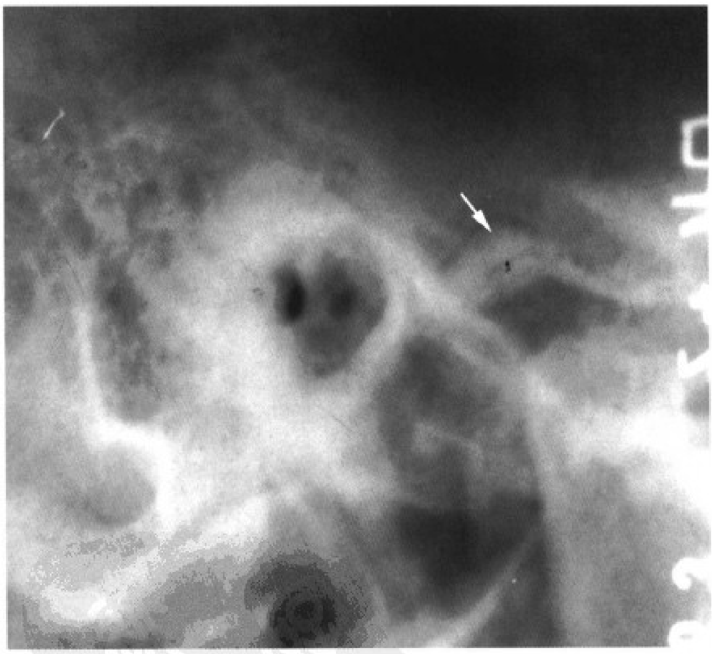


图 7–6　颞下颌关节紊乱病
右侧许勒氏位闭口片示右关节凹硬化，鸭舌帽形改变(↑)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 7-7　颞下颌关节紊乱病
双侧许勒氏位闭口片示两侧髁突形态不对称，左侧髁突呈“白形”(↑)

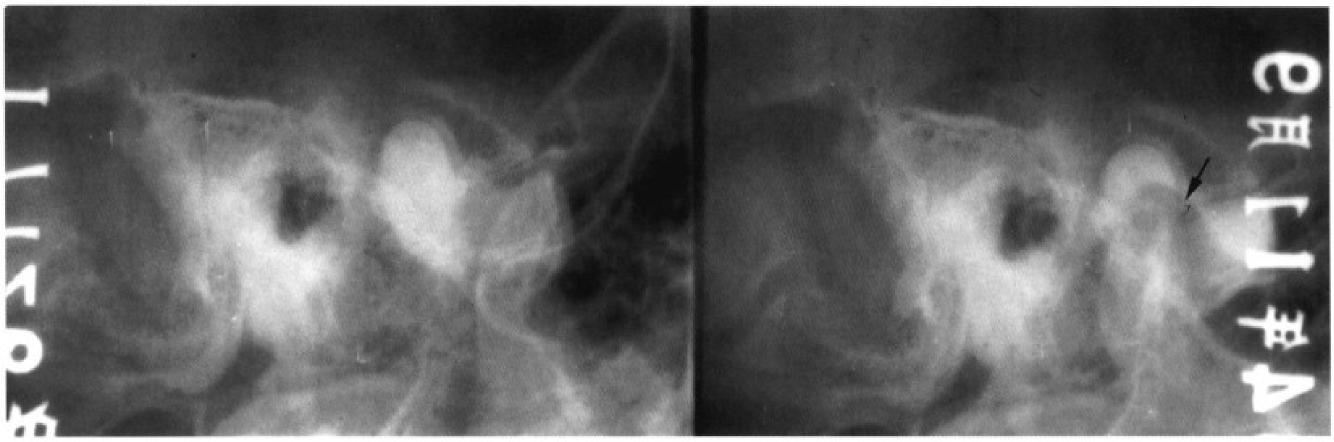


图 7-8　颞下颌关节紊乱病（右侧颞下颌关节盘可复性前移位）
右侧关节上腔造影许勒氏位开闭口片示闭口位时关节盘影像在髁突前方(↑)；开口位时造影剂完全回到后上隐窝，恢复正常的盘髁关系



图 7-9　颞下颌关节紊乱病（左侧颞下颌关节盘不可复性前移位）
左侧关节上腔造影许勒氏位开闭口片示闭口位时关节盘影像在髁突前方(↑)；开口位时前上隐窝仍有部分造影剂存留，且关节盘影像依然在髁突前方(↑)

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

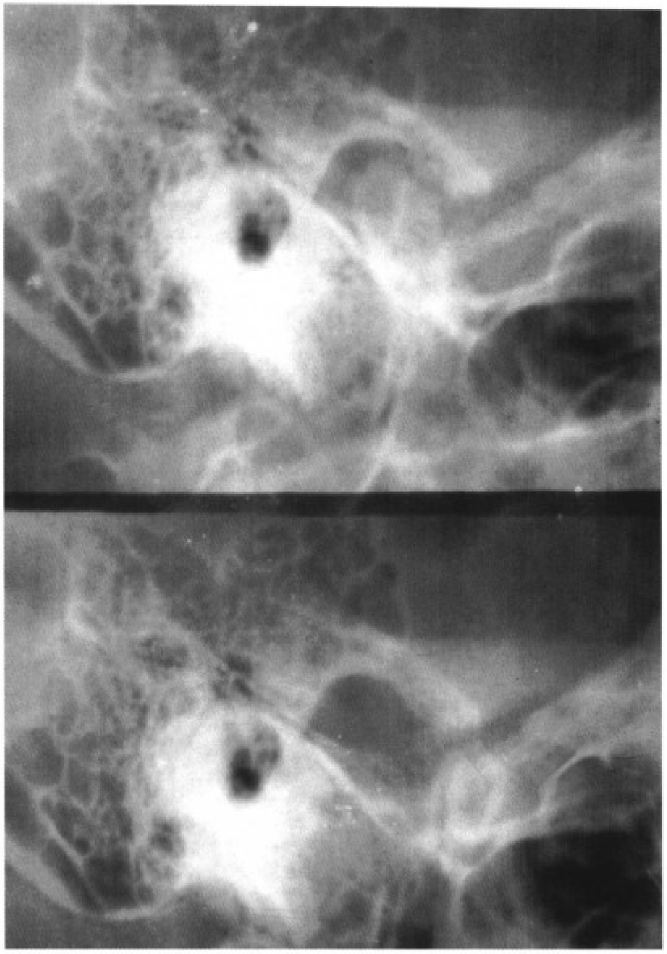


图 7–10 颞下颌关节紊乱病（右侧颞下颌关节盘穿孔）
右侧许勒氏位开闭口片示右髁突髁顶部、前斜面及结节后斜面骨皮层破坏，毛糙不光滑



图 7–11 颞下颌关节紊乱病（右侧颞下颌关节盘穿孔，与图 7–10 为同一患者）
右侧关节上腔造影许勒氏位开口片示上下腔均有造影剂

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二节　颞下颌关节强直

(Ankylosis of the temporo-mandibular joint)

颞下颌关节强直是指由于关节内或关节外的组织结构的病理改变造成的开口困难或完全不能开口，分为关节内强直和关节外强直两种。关节内强直又称真性关节强直，主要是由于儿童期的邻近的组织器官的感染直接扩散和颞下颌关节的外伤等原因造成，通常所说的颞下颌关节强直即是指此种关节强直，又分为纤维性强直和骨性强直两种。关节外强直又称假性关节强直或颌间挛缩，主要是由于感染和创伤等原因导致上下颌之间发生严重的瘢痕粘连。

临床表现

真性关节强直的主要临床表现为开口困难。纤维性强直患者尚可有轻微的开口活动，而骨性强直患者可完全不能开口。儿童期发生的关节强直还会影响下颌骨的发育，可导致小颌畸形及殆关系紊乱。

X线表现

纤维性强直表现为不同程度的、形态不规则的关节骨质的破坏，关节间隙密度增高、模糊不清。骨性强直表现为关节的正常骨结构及形态完全消失，髁状突、关节窝及颧弓根部融合成一个致密的球状骨性团块。病变广泛者还可累及乙状切迹、喙突和颧弓，在曲断或下颌升支侧位片上表现为“T”形骨性融合。

病理表现

破坏的关节结构内有大量的富含血管的修复性纤维组织，增生的纤维组织可经骨破坏处长入骨髓腔，导致纤维性强直，纤维组织可进一步骨化而导致骨性强直，最终使得髁状突、关节窝和关节结节融合成一致密的球状骨性团块，严重者还可累及乙状切迹、颧弓甚至下颌升支。

病例

临床表现

男性患者，26岁，开口受限16年。患者于16年前因颏部外伤引起开口受限，经多次治疗无效，且逐渐加重，现已完全不能开口。临床检查见小颌畸形，开口度为零，双侧髁突均无动度（图7-12）。临床诊断：颞下颌关节强直。

X线表现

曲面断层片（图7-13）示两侧髁突膨大变形呈球状，右侧乙状切迹变小，左侧乙状切迹消失，两侧下颌角呈直角状，角前切迹加深，颏部下颌下缘骨皮层骨质吸收呈不规则凹陷状。双侧颞下颌关节侧位断层片（图7-14，图7-15）示：左侧髁突正常形态消失，骨质增生呈球状，乙状切迹不明显，右侧髁突骨质增生呈半球状，乙状切迹变小，两侧关节窝变形，骨质增厚，两侧关节间隙密度增高，但仍可见到，间隙内密度不均匀，且影像较模糊。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 7-12　颞下颌关节强直患者面像



图 7-13　颞下颌关节强直
曲面断层片示双侧髁突呈球状，两侧下颌角呈直角状，角前切迹加深

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 7–14　颞下颌关节强直
左侧颞下颌关节侧位断层片示左侧髁突呈球状，关节间隙密度增高

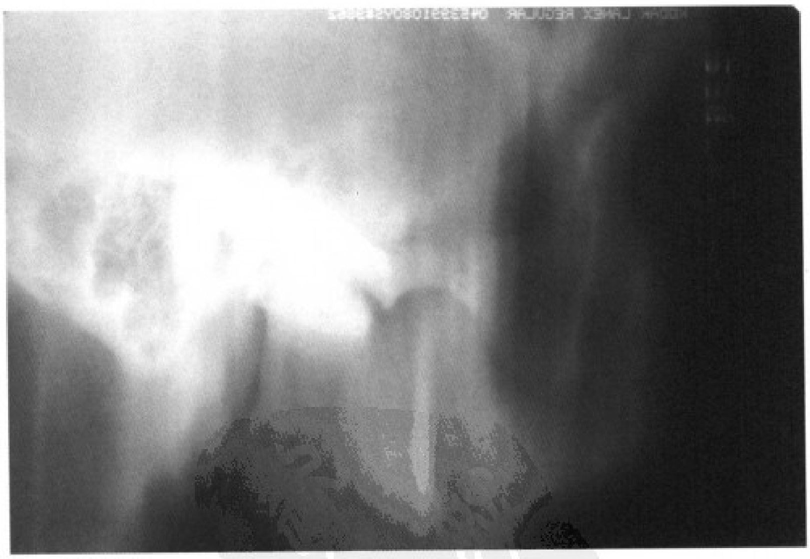


图 7–15　颞下颌关节强直
右侧颞下颌关节侧位断层片示右侧突呈半球状，关节间隙密度增高

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三节　颞下颌关节肿瘤

(Tumors of the temporo-mandibular joint)

发生在颞下颌关节的肿瘤比较少见，主要来自髁突软骨和骨，大多数为良性肿瘤，常见的有骨瘤、骨软骨瘤和软骨瘤等，恶性肿瘤极为少见。

临床表现

颞下颌关节良性肿瘤初期常无明显的自觉症状，部分病例可有关节区的疼痛和关节内杂音。肿瘤长大后，可表现为关节区的膨隆，并可出现下颌偏斜、咬合紊乱等。骨样骨瘤常伴有疼痛。

X线表现

髁突骨瘤可见骨性新生物与髁突相连，可致髁突畸形，瘤体周界清楚、局限，这一点可与髁突良性肥大区别。骨瘤表面常有一层密质骨覆盖，内部为不规则的骨小梁结构，与正常骨不同，部分病例可表现为近似皮质骨的致密性的骨性突起。

髁突骨软骨瘤表现为髁突有向外突出的骨性赘生物，不易与髁突骨瘤区别。

病理表现

骨瘤分为密质骨瘤和松质骨瘤两种，多为松质骨瘤。松质骨瘤表面为一层密质骨，内部为松质骨，骨小梁排列可不规则。密质骨瘤的组织像类似于骨皮质，但无哈佛氏系统。

骨软骨瘤与密质骨相连，切面从表面向深层分为三层，表层为软骨膜，由纤维构成，细胞成分较少，下方是软骨帽，类似于髁突软骨，深部软骨细胞肥大，通过软骨内化骨形成骨组织，深部为肿瘤主体，由松质骨构成。

软骨瘤是由成熟透明软骨构成的良性肿瘤，软骨细胞丰富，形态一致，无异型性，细胞间有淡蓝色、均匀的软骨基质，可有钙化和软骨内成骨。

病例一

临床表现

女性患者，30岁，5年前无意中发现下颌左偏，以后逐渐出现张口受限。临床检查见下颌左偏，右下颌侧切牙至左下颌第三磨牙反殆，开口度1.3cm，右髁突区稍隆起。术中见右髁突畸形，明显增大，表面凹凸不平。

X线表现

双髁突经咽侧位片（图7-16）示双髁突形态不对称，右髁突近似椭圆形，边界清楚，3.5cm × 2.5cm大小，其内骨小梁影像模糊，密度较高但不均匀。

病理表现

肉眼见送检物为切除的髁突，2.5cm × 2cm × 1.7cm，表面不光滑，外形不规则增大，切面灰白色间褐色，质地较致密。光镜下见肿瘤表面为密质骨覆盖，肿瘤主要由松质骨构成，骨小梁稀疏，排列不规则并增粗，骨小梁之间为红骨髓和结缔组织（图7-17）。

病理诊断

髁突骨瘤

影像学病理学基础

骨瘤由分化成熟的骨组织构成，发生在髁突的骨瘤呈外突性生长，可致髁突畸形，骨瘤在X线片上显示的密度和骨瘤中骨与纤维的比例有关，本例骨瘤的骨小梁排列紊乱并增粗，与X线片上所见的骨小梁影像模糊，密度较高但不均匀符合。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 7-16　右髁突骨瘤

双髁突经咽侧位片示双髁突形态不对称，右髁突近似椭圆形，外周没有明显的骨皮质包绕，其内骨小梁影像模糊，密度较高但不均匀

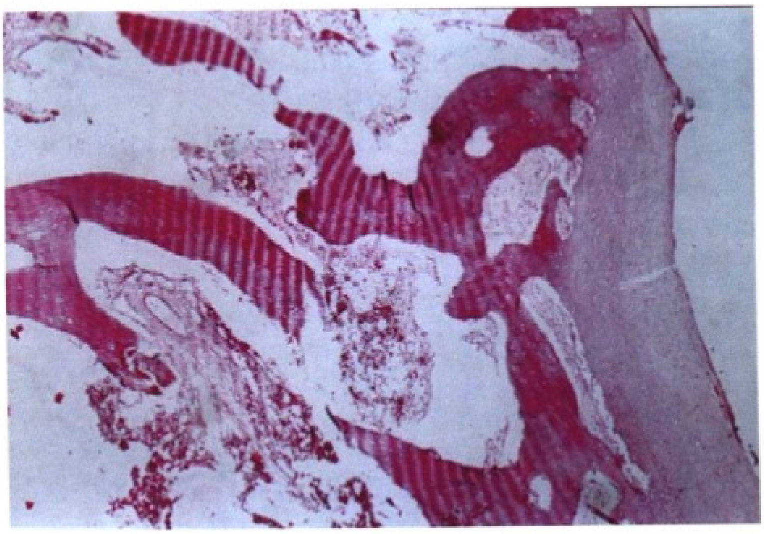


图 7-17　髁突骨瘤

肿瘤主要由松质骨构成，骨小梁稀疏，排列紊乱并增粗

病例二

临床表现

女性患者，30 岁，颏部左偏 2 年，逐渐加重，1 年前左面下部明显肥大。临床检查见颏部向左偏斜，左面下 1/3 丰满，右髁突明显外突，左下后牙反𬌗。临床诊断：右髁突肥大。术中见骨瘤环绕髁突四周。

X 线表现

曲面断层片(图 7-18）示双髁突形态不对称，右髁突呈一圆球形，3.0cm × 2.5cm 大小，边界清楚光整，外周有一层密质骨包绕，其内可见骨小梁，骨小梁排列紊乱。

病理表现

肉眼见送检物为切除的髁突，表面大致光滑，外形呈球形增大。光镜下见肿瘤由粗大、不规则骨小梁构成，其间可见哈佛氏系统（图 7-19）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

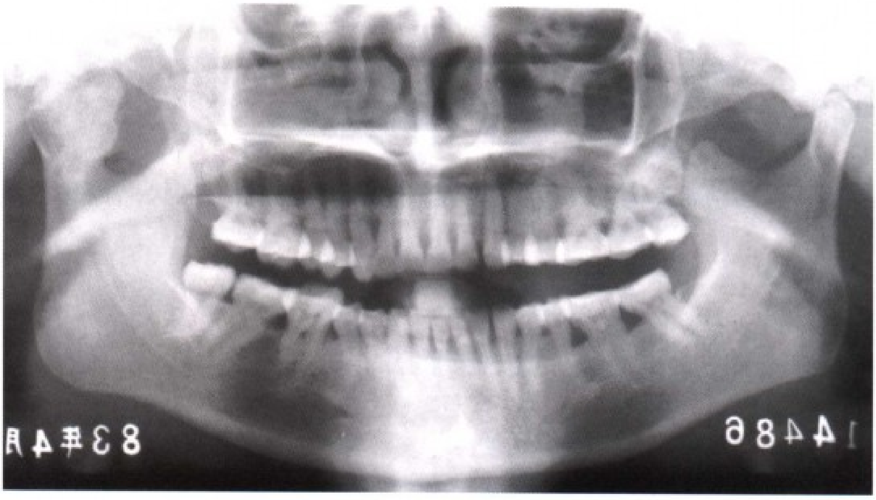


图 7–18　右髁突骨瘤
曲面断层片示右髁突呈一圆球形，外周有一层密质骨包绕，其内部骨小梁排列紊乱

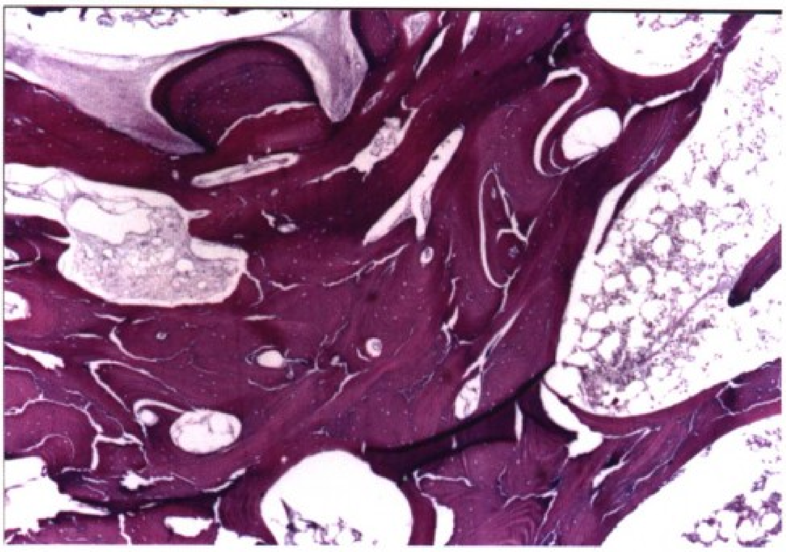


图 7–19　髁突骨瘤
粗大、不规则排列的骨小梁

病理诊断

髁突骨瘤

影像学病理学基础

骨瘤是由成熟骨组织构成的良性肿瘤，呈外突性生长，在影像学上见到的边界清楚，呈球形增大的髁突与病理肉眼所见相符；病变内部骨小梁排列紊乱也与病理切片上见到的粗大、不规则排列的骨小梁相符。

病例三

临床表现

女性患者，34 岁，左颞下颌关节弹响 2 年，1 年半前出现开口受限，咬合错乱。临床检查见面部不对称，左侧凹陷，中线右偏，开口型左偏，开口度 2cm。临床诊断：左髁突骨瘤。术中见骨瘤位于髁突内侧。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

X 线表现

曲面断层片(图 7–20) 及标本 X 线片(图 7–21)示左髁突前方可见一不规则形致密肿物影，边缘光滑整齐，大部分密度均匀，其中可见小片状密度减低影，与髁突分界清楚。

病理表现

光镜下可见肿瘤由成熟的密质骨构成，骨小梁粗大，不规则，连结成镶嵌状，骨髓腔内为结缔组织（图 7–22）。

病理诊断

髁突骨瘤

影像学病理学基础

本例病理为髁突密质骨瘤，与影像学上可以见到的髁突区不规则形致密肿物影像相符。

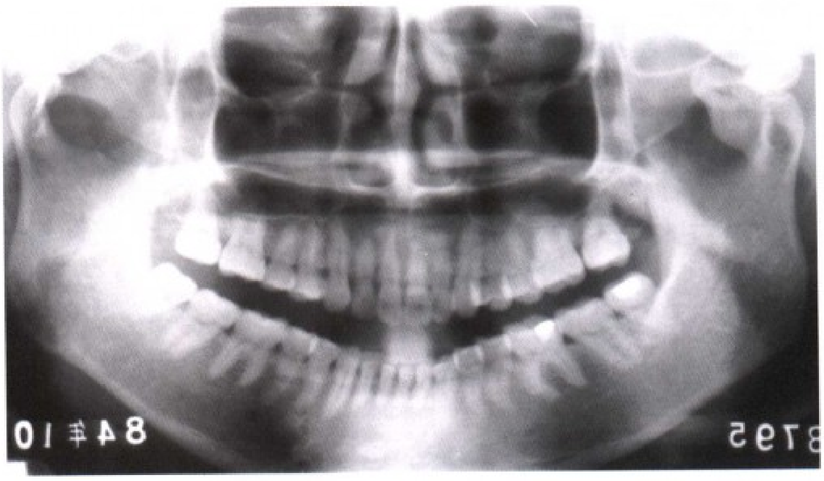


图 7–20　左髁突骨瘤

曲面断层片及标本 X 线片示骨瘤位于左髁突前方，呈不规则形，与髁突分界清楚，骨质大部分均匀致密，其中可见小片状密度减低影



图 7–21　左髁突骨瘤

切除的左髁突及肿瘤标本的 X 线片

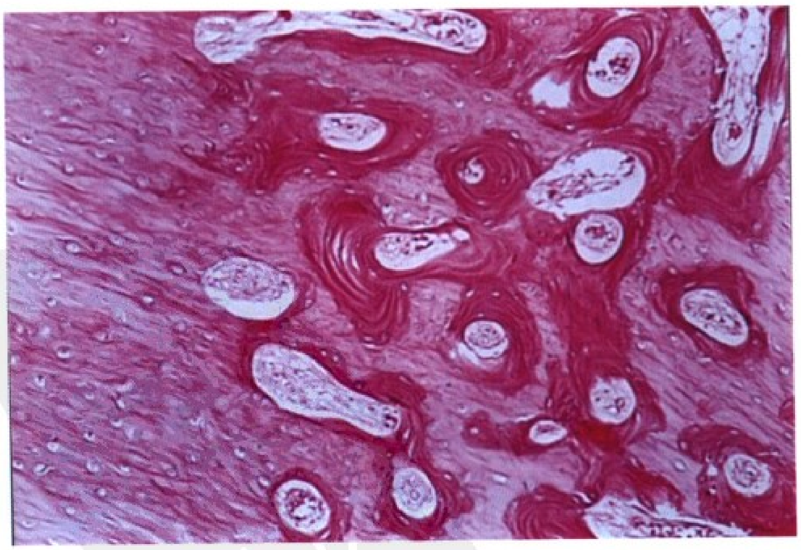


图 7–22　髁突骨瘤

骨小梁密集粗大，连结成镶嵌状

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例四

临床表现

女性患者，37岁，左颊部突出3年，伴下颌右偏。近1个月出现左颞下颌关节不适。临床检查见左颊丰满，左髁突明显增大，颏部右偏，开口型右偏，开口度4cm，咬合关系不正常（图7–23）。临床诊断：左髁突及升支骨质增生。术中见左髁突有骨瘤。

X线表现

曲面断层片（图7–24）及下颌开口后前位片（图7–25）示左髁突向前上内明显膨大，边界清楚，正常骨小梁结构消失，内部密度不均匀，部分增高，部分减低。

病理表现

肉眼见送检物为灰白色骨组织1块，2.5cm × 2.5cm × 2cm，表面光滑，有骨柄，切面灰褐色间杂灰黄色，质硬。光镜下见髁突表面为致密纤维结缔组织层，其下方为软骨帽，可见软骨成骨（图7–26），骨柄由成熟骨小梁和黄骨髓构成（图7–27）。

病理诊断

髁突骨软骨瘤

影像学病理学基础

影像学上见到的肿物内部密度不均匀与骨软骨瘤出现的三层结构有关。



图7–23　患者面像

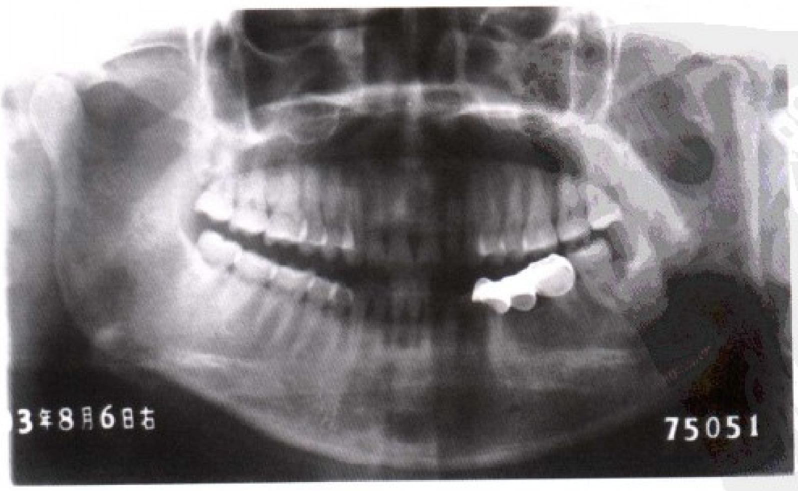


图7–24　左髁突骨软骨瘤
曲面断层片示左髁突向前上明显膨大，正常骨小梁结构消失，内部密度不均匀

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

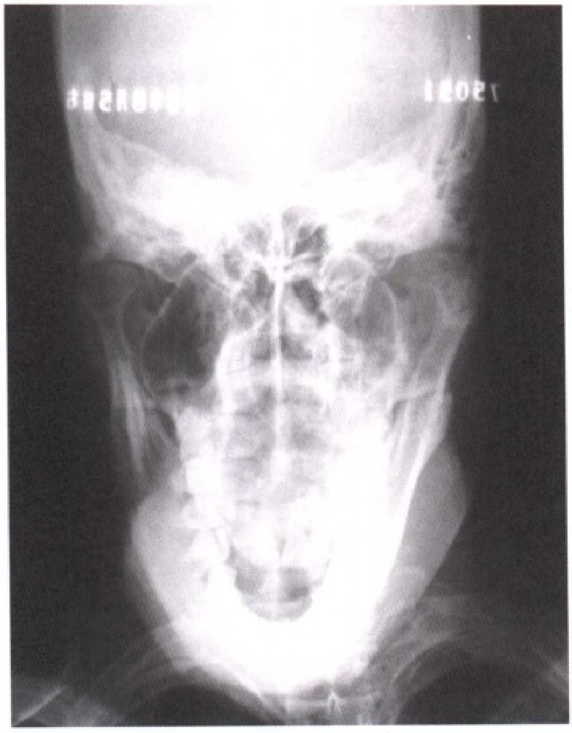


图 7–25　左髁突骨软骨瘤
下颌开口后前位片示左髁突向上内明显膨大，正常骨小梁结构消失，内部密度不均匀

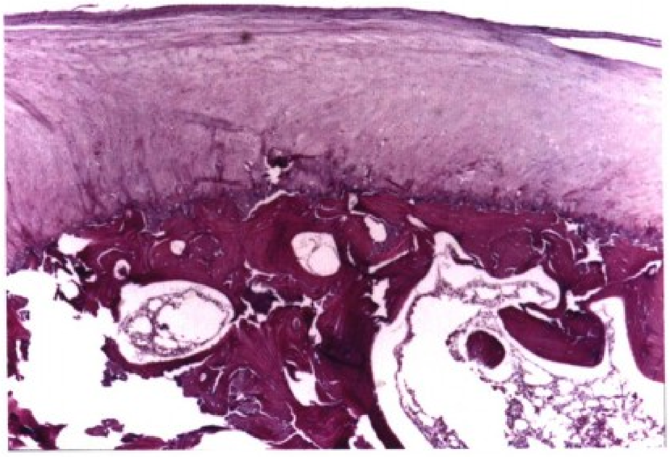


图 7–26　骨软骨瘤
肿瘤表面为纤维结缔组织，其下为软骨帽，软骨帽与骨柄交界处可见软骨内成骨

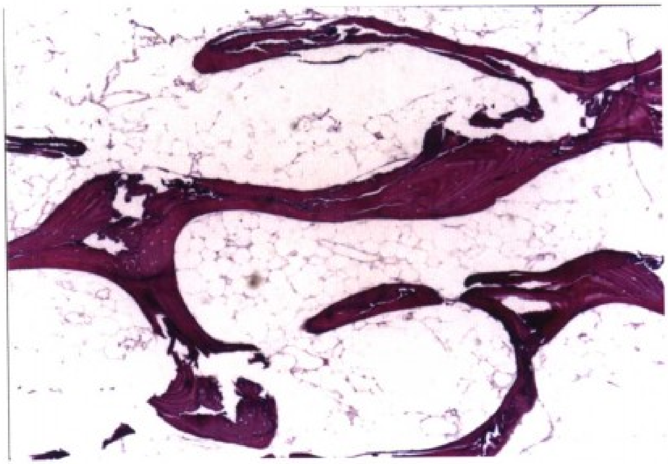


图 7–27　骨软骨瘤
骨柄由成熟骨小梁和骨髓构成

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第八章　颌面部畸形及牙齿发育异常

(Developmental Malformation of the Maxillofacial Region and Dysplasia of Teeth)

颌面部畸形包括先天性畸形和获得性畸形两种，本章主要讨论几种较常见的先天性畸形。

第一节　颌骨发育畸形

(Developmental malformation of the jaws)

出生后由于受先天及后天因素的影响，颌骨生长发育异常，包括发育过度或发育不足，表现为颌骨体积和形态的异常，从而导致颌面部外观上的畸形。常见的颌骨发育畸形包括髁状突和喙突的发育畸形，颌骨发育不对称及巨颌畸形或小颌畸形等。

临床表现

患者就诊时年龄均较年轻，畸形不严重时可在诊治其他疾病时偶然发现。一侧发育畸形时常导致下颌偏斜，可伴有患侧的颞下颌关节功能障碍。

X 线表现

检查时常选用曲面断层、下颌升支侧位及下颌开口后前位片。常见的类型有髁状突良性肥大、髁状突发育过小，甚至缺失。

病理表现

髁状突良性肥大镜下可见软骨及骨形成活跃，前软骨层及软骨层厚度明显增加。

病例

临床表现

女性患者，30 岁，颌下区肿胀 2 月，伴关节弹响。偏侧咀嚼，面部不对称，右侧丰满，颏部右偏，咀嚼肌及二腹肌有压痛点，开闭口时左关节有摩擦音。

X 线表现

曲面断层片（图 8−1）示双髁突过细、过小。

诊断

髁突发育畸形

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

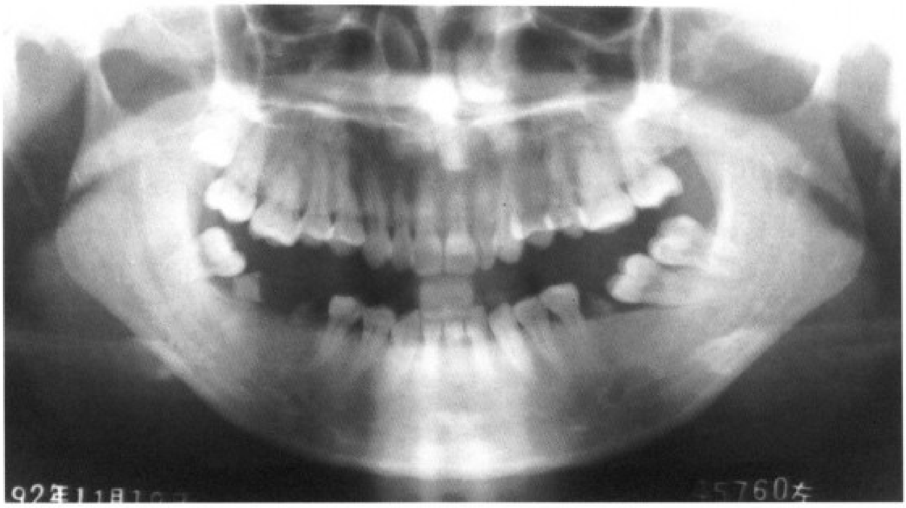


图8-1　曲面断层片示双髁突过细、过小

第二节　鳃裂囊肿或瘘

(Branchial cleft cyst or fistula)

鳃裂囊肿或鳃裂瘘是鳃裂畸形中的一种，在胚胎发育过程中鳃裂残余上皮形成囊肿，若鳃弓未闭合或在鳃裂囊肿的基础上继发感染后破溃可形成鳃裂瘘。可单侧或双侧发生。可同时有内外两个瘘口或仅有外瘘无内瘘。

临床表现

鳃裂囊肿可发生于任何年龄，常见于20～50岁。发生于下颌角以上及腮腺区者常为第一鳃裂来源；发生于相当肩胛舌骨肌水平以上者多为第二鳃裂来源；发生于颈根区者多为第三、第四鳃裂来源。临床上最常见的是第二鳃裂来源的囊肿和瘘。鳃裂囊肿继发感染破溃后可长期不愈，形成鳃裂瘘，常为不完全性瘘，即有外口无内口。先天未闭合的瘘常为完全性瘘，即有内外两个瘘口。瘘口有时有黏液分泌物溢出。

X线表现

X线检查用于观察瘘管的走形及开口情况。通常用40%碘化油经瘘管外口行瘘道造影，投照颈部正、侧位片。如为完全性瘘，第一鳃裂瘘造影剂可自外耳道溢出，第二鳃裂瘘造影剂可达腭扁桃体窝，第三鳃裂瘘造影即可进入梨状隐窝内。

病理表现

胚胎发育时期头部腹面的上4对鳃弓的鳃沟和颈囊闭合不全，则可形成鳃裂囊肿或瘘管。瘘管分为完全性和不完全性两种，完全性的有开放的外口和内口，不完全性的仅有内口或外口。第一鳃裂瘘管位于舌骨之上，内口开口于外耳道，瘘管行经下颌表面，通过腮腺，通常在面神经总干的深面行走，外口常位于下颌角处。第二鳃裂瘘管内口开口于腭扁桃体窝上后方，瘘管越过舌咽神经，穿过颈动脉分叉，沿胸锁乳突肌前缘下行，在胸锁乳突肌中、下1/3交界处穿过颈阔肌开口于皮肤，形成外瘘口。第三鳃裂瘘管内口多开口于梨状隐窝，外口开口于胸锁乳突肌前下缘。第四鳃裂瘘很少见。囊肿一般发生在颈侧方，囊内含棕色或黄绿色清亮液体，囊壁内含大量淋巴样组织。第一鳃裂囊肿内缺少淋巴样组织。

病例

临床表现

女性患者，22岁，出生后即发现右侧颈部有一个瘘口，有时流出液体，并有肿胀史，可自行消退（图8-2）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

临床诊断：右侧颈部第二鳃裂瘘。

X线表现

颈部瘘道造影正侧位片（图8-3，图8-4）示右侧颈中部偏外侧造影剂呈管状延伸，上端充盈呈袋状，下端逐渐缩窄终止于舌骨体水平。

病理表现

肉眼见送检物为梭形切除皮肤1块，2cm × 0.6cm × 0.6cm，与皮肤粘连有一个长约4cm的条索形软组织。光镜下可见在真皮层和横纹肌内出现迂曲的瘘管，瘘管内衬无角化的复层鳞状上皮和假复层纤毛柱状上皮（图8-5，图8-6）

病理诊断

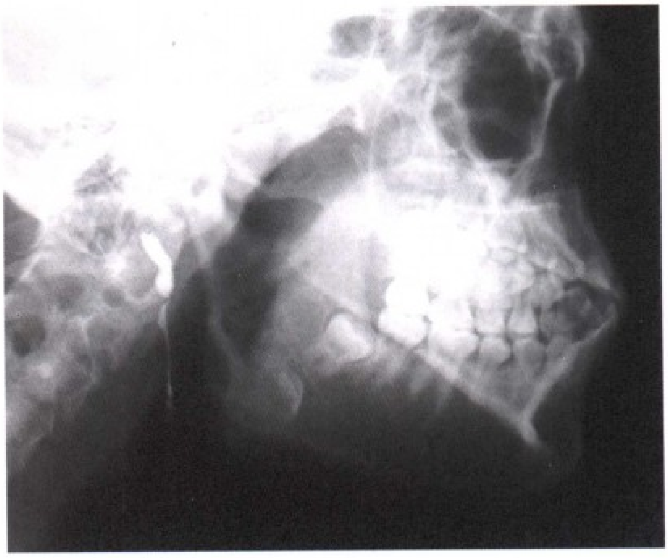
鳃裂瘘

影像学病理学基础

以复层鳞状上皮和假复层纤毛柱状上皮为衬里的管状结构构成了瘘道的病理结构及瘘道造影中造影剂充盈的部分。



图8-2　患者颈部瘘口



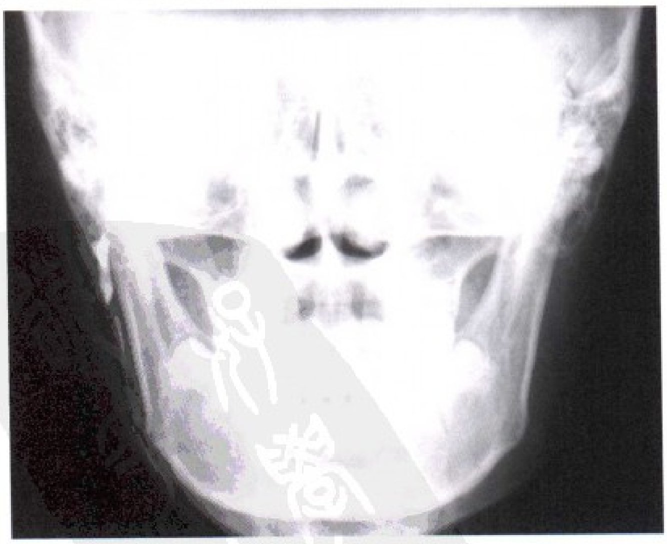


图8-3，图8-4　鳃裂瘘
右侧颈中部偏外侧造影剂呈管状延伸，上端充盈呈袋状，下端逐渐缩窄，终止于舌骨体水平

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

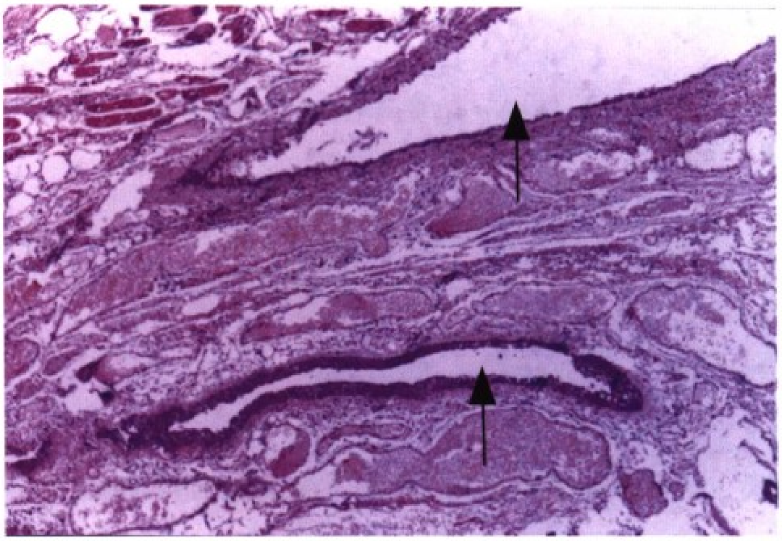


图8-5 鳃裂瘘
在真皮层和肌层内的瘘管（↑）

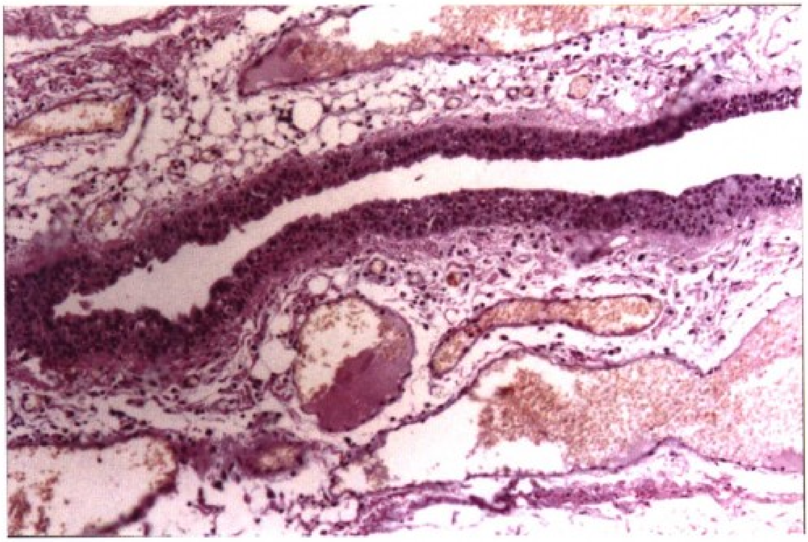


图8-6 鳃裂瘘
瘘管内衬复层鳞状上皮和假复层纤毛柱状上皮

第三节 第一及第二鳃弓综合征

(First and second branchial arch syndrome)

第一及第二鳃弓综合征又称第一鳃弓综合征，下颌骨面骨发育不全等，由于胚胎时期第一、第二鳃弓发育异常而导致其演化的面部组织发育不足。

临床表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

临床上较常见，在各种颜面部的发育畸形中其发病率仅次于唇腭裂。临床检查可见的不同程度的耳、外耳道、中耳、下颌、上颌、颧骨、颞骨畸形和发育不全，面肌、咀嚼肌、腭肌及舌发育不全，腮腺缺失，大口畸形，第一鳃裂瘘等。

X 线表现

常用曲面断层片检查下颌畸形，表现为自髁突轻微的发育不全至髁突及升支缺失，水平部发育不全。颞骨关节凹发育不全或缺失。可用顶颏位检查上颌及颧骨畸形，表现为不同程度的发育不全，但无完全缺失的。

病理表现

其包括的发育异常有：单侧或双侧外耳、中耳、下颌、颧弓、上颌、颞骨、颜面肌肉、咀嚼肌、腭肌、舌及腮腺发育不全；大口畸形；第一鳃裂瘘等。

病例一

临床表现

女性患者， 4 岁，患者自幼面部短小。临床检查见面下 1/3 发育不足。

X 线表现

曲面断层片（图 8–7）示双侧喙突缺失，双髁突及升支发育畸形，水平部发育不良，近中线处发育良好。

病例二

临床表现

女性患者，8 岁，患者自幼左半侧颜面发育不全。临床检查见左颜面发育不全（图 8–8），左耳有附耳（图 8–9），开闭口正常。临床诊断：第二鳃弓综合征。

X 线表现

曲面断层片（图 8–10）示两侧下颌骨形态不对称，左侧大部分升支及髁突缺失，左侧喙突延长。

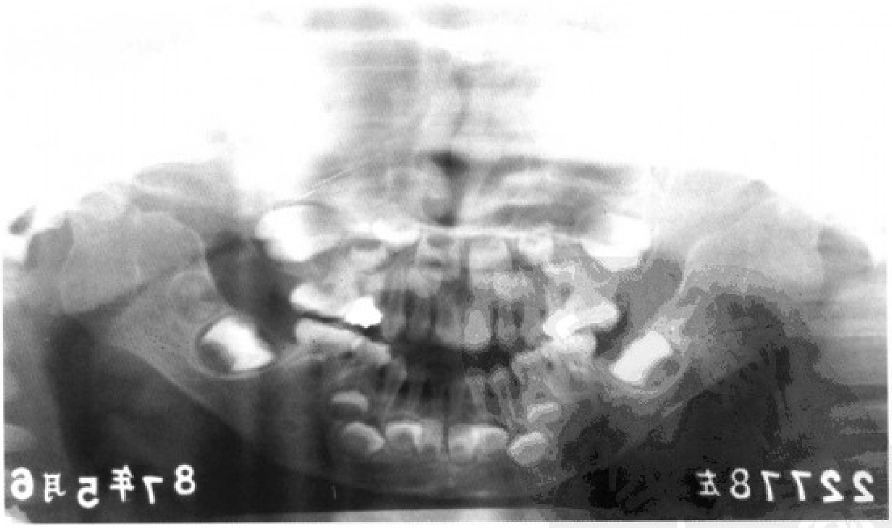


图 8–7　曲面断层片示双侧喙突缺失，双髁突及升支发育畸形

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 8-8　患者面像



图 8-9　患者面像



图 8-10　曲面断层片示左侧大部分升支及髁突缺失，喙突延长

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第四节　颅骨、锁骨发育不全

(Cleidocranial dysplasia)

颅骨、锁骨发育不全是一种先天性的骨骼系统的发育畸形，常为常染色体显性遗传。

临床表现

临床上较少见。主要表现为颅面部、牙秴系统以及锁骨和其他骨的异常。颅面部的异常包括：前、后囟门、矢状缝不闭，颅、面部比例失调，面部较小。由额到枕骨中线区明显凹陷，顶、颞、额骨有异常隆突。眶距较宽，鼻梁凹陷，眶上嵴隆起，眶下缘后缩，使眼球外突。上颌发育不足，腭盖高拱而狭窄，中缝处常有沟或裂隙，使鼻气道狭窄而不畅。牙秴系统的异常包括：上颌发育不足致上牙过度拥挤，由于骨代谢失衡，使乳牙脱落延迟，恒牙萌出异常，常见大量埋伏阻生牙。上颌前牙及下颌磨牙区常可见多生牙。常有牙根畸形，牙釉质和牙本质的发育不良等。锁骨和其他骨的异常包括：锁骨不同程度的发育不全，无锁骨的患者两肩可在中线相碰。上胸部扁平，肩胛骨内角后伸呈翼状。还可伴有胸廓、脊椎、骨盆及四肢等多骨改变。患者常身材矮小，但不影响智力。

X线表现

可见全身性广泛的骨改变，以颅骨、锁骨和上颌骨的改变为特征性。颅骨表现为膜性状态延长的改变，可见前、后囟门开放，颅缝不闭合。面骨明显小于颅骨。额窦、上颌窦常发育不全或完全不发育。鼻骨、泪骨、颧骨发育不全或钙化不全，颧弓可分为两段，乳突致密未气化。上颌骨表现为狭小，可伴有腭裂。下颌前突，正中可不联合。上、下颌骨内常可见多数埋伏牙，常有多生牙。牙根可见各种弯曲畸形。有时可见含牙囊肿和始基囊肿。锁骨表现为两侧完全缺如或分成两段，中间为纤维带所连接。胸廓常呈漏斗状，肋骨下垂，有时剑突缺如。脊柱可前突、后突及侧突。骨盆可收缩畸形，入口前端狭窄，两侧不对称。四肢、髋关节内翻，股骨颈缩短。

病例一

临床表现

女性患者，25岁，儿时患软骨病，身材矮小，前后囟门未闭，上颌前突，眶距宽，眼球突出，腭盖高，用鼻呼吸，乳牙滞留，呈反秴状，两肩向中线能并在一起，有家族史。

X线表现

曲面断层片（图8–11）示两侧颧弓、喙突及升支发育不全，口内多数乳牙滞留，上下颌骨内有多数未萌恒牙，有的恒牙牙根弯曲。头颅正位片（图8–12）示头颅前囟门闭合不全，颅缝未闭合。胸片（图8–13）示两侧锁骨缺失，胸廓呈漏斗状。

诊断

颅骨、锁骨发育不全

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 8–11　颅骨、锁骨发育不全曲面断层片示两侧颧弓、喙突及升支发育不全，多数乳牙滞留，恒牙未萌，有的恒牙牙根弯曲

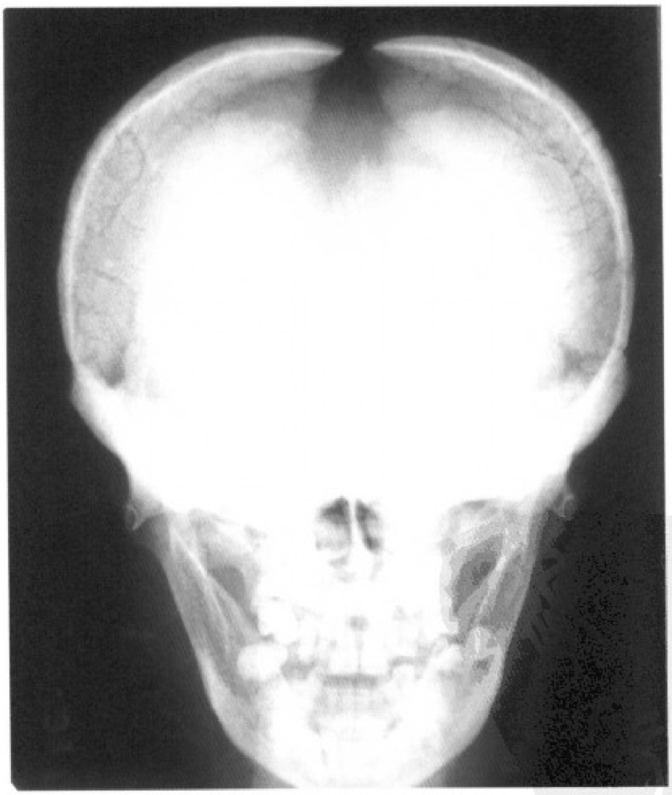


图 8–12　颅骨、锁骨发育不全头颅正位片示头颅前囟门闭合不全，颅缝未闭合

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

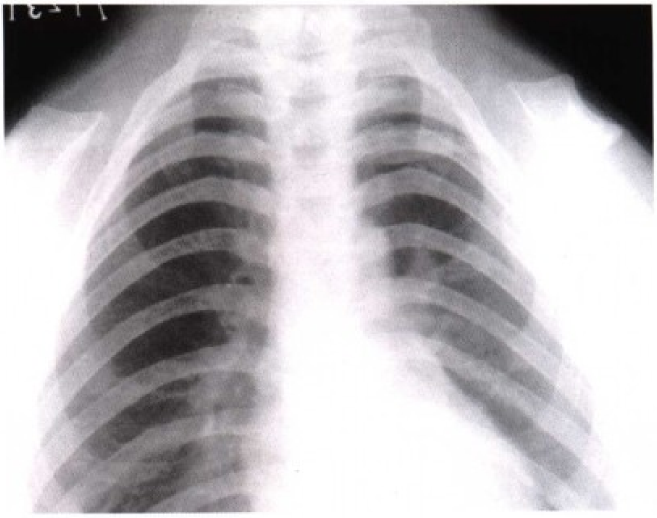


图 8–13　颅骨、锁骨发育不全胸片示两侧锁骨缺失，胸廓呈漏斗状

病例二

临床表现

女性患者，13 岁，因牙齿反殆来我院进行正畸治疗，临床检查发现上颌发育不足，眶距宽，口内乳牙脱落延迟，恒牙萌出异常，前牙反殆，后牙锁殆，两肩向中线能并在一起（图 8–14～图 8–17），自述其父亲也有相同症状。

X 线表现

曲面断层片（图 8–18）示两侧颧弓、升支发育不全，口内多数乳牙滞留，上下颌骨内有多数未萌恒牙；头颅侧位片(图 8–19）示上颌后缩，前牙反殆，头颅前囟门闭合不全；胸片(图 8–20）示两侧锁骨缺失。患者父亲的曲面断层片(图 8–21）示两侧颧弓、升支发育不全，口内多数牙齿缺失，上下颌骨内有多数未萌恒牙，并可见含牙囊肿；头颅侧位片(图 8–22）示上颌后缩；胸片(图 8–23）示两侧锁骨缺失。临床诊断：颅骨、锁骨发育不全。



图 8–14　患者面像

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 8–15　患者面像



图 8–16　患者口内像



图 8–17　患者两肩向中线能并在一起



图 8–18　曲面断层片示两侧颧弓、升支发育不全，多数乳牙滞留，有多数未萌恒牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 8-19　头颅侧位片示上颌后缩，前牙反殆，头颅前囟门闭合不全

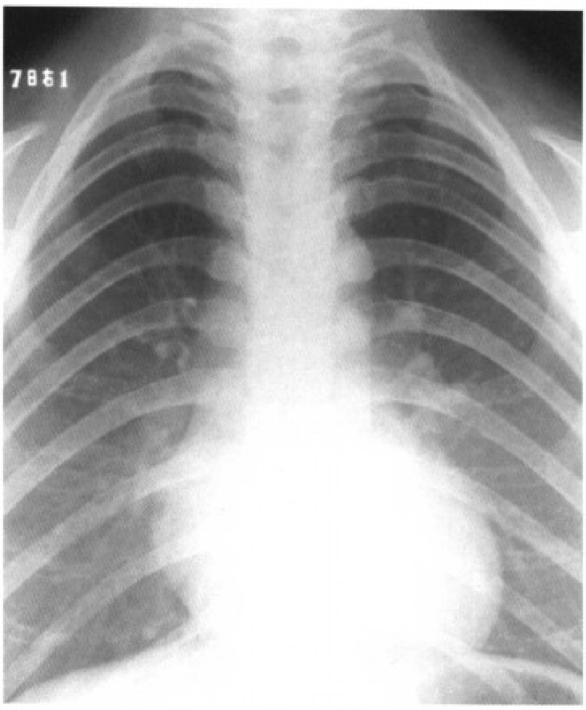


图 8-20　胸片示两侧锁骨缺失

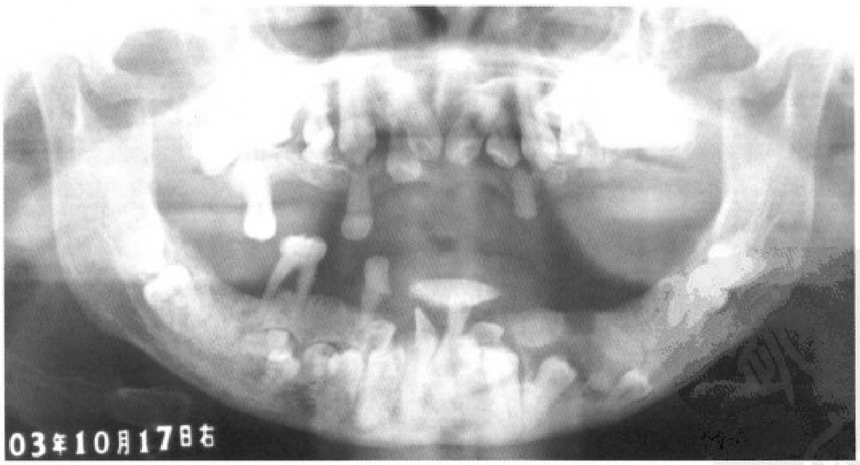


图 8-21　患者父亲的曲面断层片示两侧颧弓、升支发育不全，多数牙齿缺失，有多数未萌恒牙，并可见含牙囊肿

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

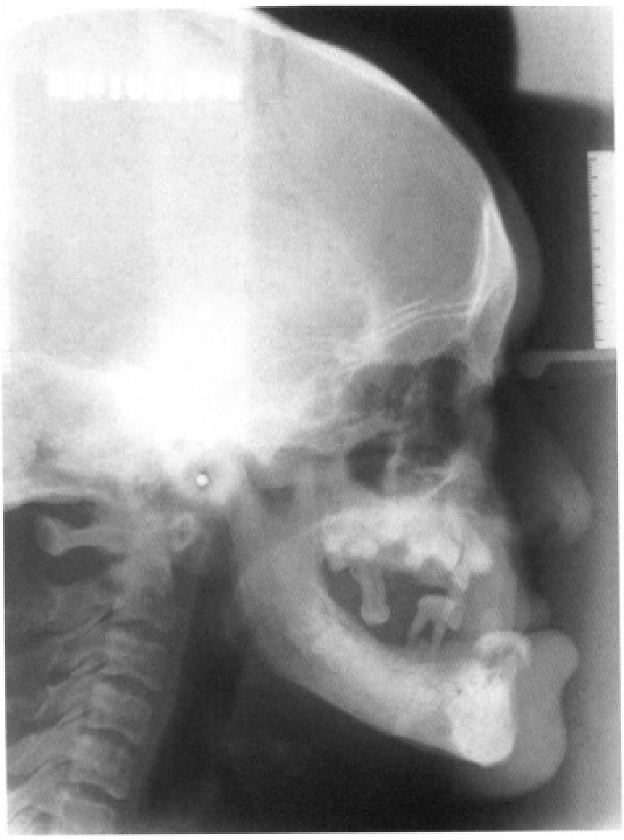


图 8-22　头颅侧位片示上颌后缩

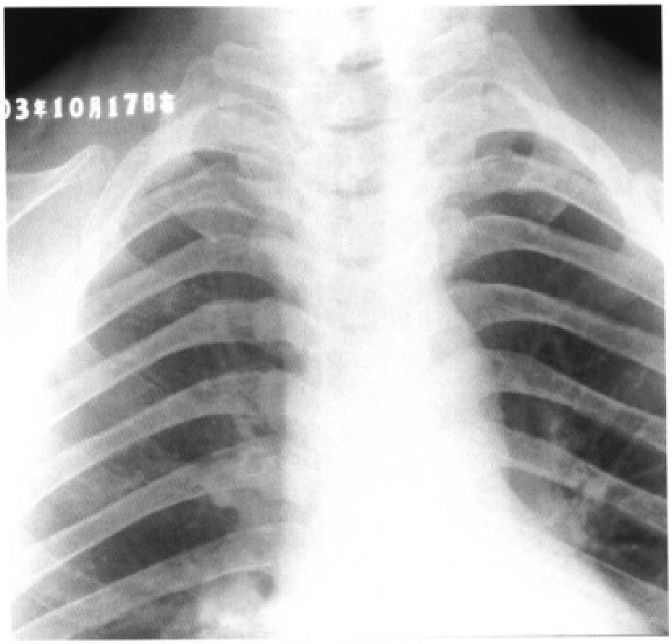


图 8-23　胸片示两侧锁骨缺失

第五节　遗传性乳光牙本质

(Hereditary opalescent dentin)

遗传性乳光牙本质又称遗传性牙本质发育不全，是一种常染色体显性遗传病，同一家族中可连续几代发病，遗传学研究证明该病染色体异常定位于 4q21。

临床表现

乳恒牙均可罹患。牙釉质容易从牙本质表面分离脱落，牙本质暴露后容易磨损，使牙冠变短。牙本质常呈青灰色或棕褐色，牙釉质呈半透明状，使外观上呈现出一种特殊的乳光色（图 8-24）。

X 线表现

牙冠短小，牙间隙大，牙髓腔和根管细小甚至闭锁，牙根短而尖细。

病理表现

牙釉质和牙骨质结构基本正常。釉牙本质界呈直线状。牙本质小管排列不规则，管径较大，数量较少，有些部位甚至未形成牙本质小管，而呈无结构状组织。成牙本质细胞常退变消失，有些则被埋于基质中。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例一

临床表现

女性患者，15岁，以牙齿短小、牙间隙大为主诉前来就诊，临床检查见全口恒牙颌，呈透明的棕褐色，牙冠短小，有不同程度的磨耗，牙间隙大。

X线表现

曲面断层片（图8-25）示上下颌左侧第二磨牙至右侧第二磨牙牙髓腔闭锁，牙齿有磨耗，牙间隙过大，牙根短小。

病理表现

光镜下可见牙本质小管稀少，排列不规则（图8-26）。



图8-24　遗传性乳光牙本质的患牙呈现出一种特殊的乳光色

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

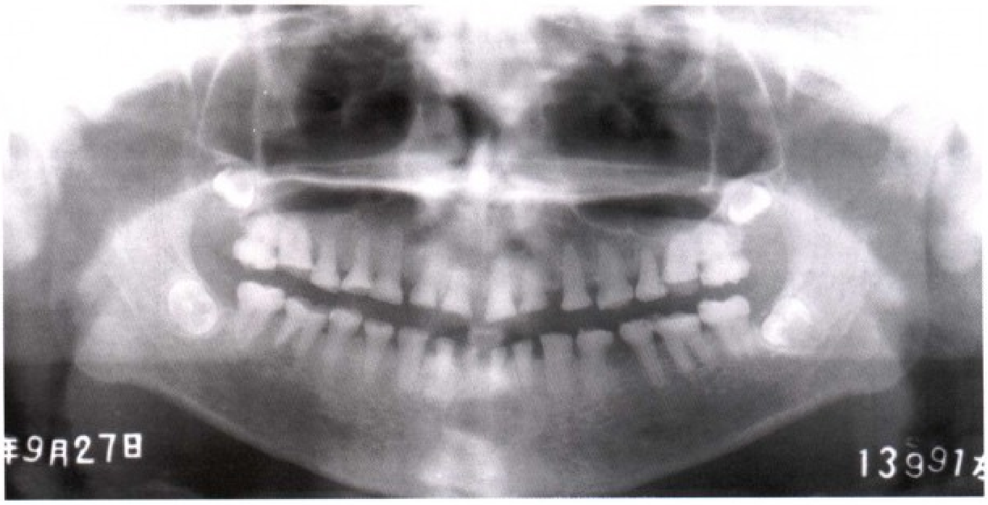


图 8–25　曲面断层片示牙髓腔闭锁，牙齿磨耗，牙间隙过大，牙根短小

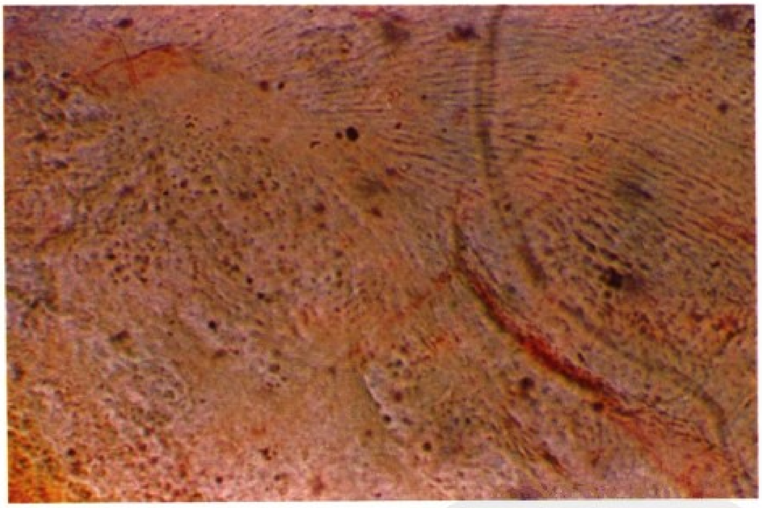


图 8–26　牙本质小管稀少，排列不规则

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第九章　系统病在口腔、颌面部和颅的表现

(Systemic Diseases Manifested in the Oral, Jaws and Cranium)

内分泌系统疾病、骨代谢异常及其他的系统性疾病可以影响骨骼和牙齿的发育和功能。骨骼的正常功能不仅包括支持、保护和造血作用，还作为机体贮存钙质的重要器官，全身总钙质的99%以上都存贮在骨组织中。骨骼系统一生都处于不断的重塑中，每年大约总骨量的5%～10%会被重新替代。松质骨的更新率大于皮质骨，约为20%，而后者仅为5%。系统性疾病常会导致成骨细胞、破骨细胞和骨细胞的数量和活性的改变，从而对包括颅颌面部的全身的骨骼系统产生影响。

第一节　朗格汉斯细胞组织细胞增生症

(Langerhans cell histiocytosis, LCH)

朗格汉斯细胞组织细胞增生症（Langerhans cell histiocytosis，LCH），又称朗格汉斯细胞病，或组织细胞增生症，是一组少见的，以Langerhans细胞增生为主的疾病。病变中的Langerhans细胞在形态上与组织细胞相似，可表达Langerhans细胞的表面标记，电镜下可见细胞内有Birbeck颗粒。本组疾病根据临床表现的不同，分为三种类型：嗜酸性肉芽肿、韩－薛－柯氏病及勒－雪氏病。三者在组织学上不易区分，常侵犯骨骼系统，在X线片上有一定表现。

一、嗜酸性肉芽肿（Eosinophilic granuloma）

嗜酸性肉芽肿是以骨骼损害为主，或局限于骨的一种Langerhans细胞增生症。

临床表现

好发于儿童和青年，男性多于女性。颅骨、下颌骨和肋骨是最常受侵犯的部位，个别可侵犯肺部。很少伴有全身症状。口腔可表现为单发的嗜酸性肉芽肿，侵犯牙龈、牙槽突和下颌骨。受累牙齿松动或拔牙创不愈，牙龈肿胀，龈缘坏死，易出血，腐臭。

X线表现

多表现为单发病灶，可有单骨一处发病，也可有单骨多灶或多骨多灶。颅骨常呈单个圆形、卵圆形骨质缺损，边缘整齐，病程长的可有致密硬化。颌骨的改变与韩－薛－柯氏病类似，下颌较上颌多见。单个病灶类似囊肿的表现，有的骨质破坏不规则似恶性肿瘤。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

病变区可见大量增生的Langerhans细胞以及浸润的嗜酸性粒细胞和其他炎症细胞。Langerhans细胞呈片状、灶状分布，细胞体积大，胞浆丰富，弱嗜酸性，胞核圆形、椭圆形或分叶状，有多种形态的核沟，核仁明显，核分裂很少。Langerhans细胞免疫组化染色CDla抗原，S-100蛋白，Vimentin等阳性。电镜下Langerhans细胞内有Birbeck颗粒。

二、韩－薛－柯氏病（Hand–Schüller–Christian disease）

韩－薛－柯氏病又称黄色瘤病。

临床表现

好发于4～6岁以下男性儿童。表现为三大典型症状：颅骨缺损、眼球突出和尿崩症。颅骨可扪及质软的肿块或边界清楚的骨缺损区，眼球突出可为单侧或双侧。还可伴有肝脾肿大和皮疹。口腔表现为牙龈红肿、糜烂、坏死形成溃疡，牙齿松动，脱落。

X线表现

主要表现在骨骼系统和肺部。颅骨破坏最为常见，呈圆形、卵圆形或不规则的穿凿样破坏，大小不等，边缘锐利，无骨质增生硬化，可相互融合成“地图样”外观。眶骨破坏常见于眼眶的外上缘。颌骨表现为牙槽突或牙槽窝破坏，牙齿呈悬浮状或脱落。多数乳牙或恒牙缺失。胸片表现为肺间质性浸润，自肺门向周围呈细条状放射，伴有弥散的细小的点状影。

病理表现

除有Langerhans细胞增生外，还有大量吞嗜脂类的组织细胞，称为泡沫细胞，切面为黄色。嗜酸性粒细胞较少。病灶可相互融合，扁平骨最易受累。病变可累及脑垂体灰白结节和下视丘而引起尿崩症。眶骨或眶内组织受累可导致突眼。也可侵犯皮肤、黏膜和内脏。

三、勒－雪氏病（Letterer–Siwe disease）

勒－雪氏病又称婴幼儿网状内皮细胞增生症，是朗格汉斯细胞组织细胞增生症中最为严重的一型。病变发展迅速，广泛扩散，可累及骨髓、肝、脾、淋巴结、皮肤及黏膜组织。

临床表现

好发于2岁以下的婴幼儿。表现为发热、肝、脾、全身淋巴结肿大和紫癜性皮疹，进行性贫血和白细胞增高。口腔可出现乳牙松动，牙龈增生肥大，舌受累时可形成巨舌。

X线表现

多数病例骨骼系统没有明显的改变，部分病例可表现为头颅和长骨的骨质缺损。颅骨最常被侵犯，颌骨也可受累。表现为典型的穿凿样骨损害，先侵犯松质骨，然后骨皮质变薄、穿通，边缘不整齐。肺部可有粟粒样改变。

病理表现

Langerhans细胞广泛增生，出现异型核和核分裂象，常破坏正常组织，形成出血及坏死区，无泡沫细胞。在肺内可表现为粟粒样增生，而骨髓内的病变较弥漫。

病例一

临床表现

男性患者，9岁，左下颌角部肿胀3个月，无症状，服用消炎药后未缓解。2个月前出现疼痛。临床检查见左下颌角可触及约2.5cm × 1.5cm × 2cm骨性膨隆，无乒乓球感。临床诊断不明确。术中见肿物已穿破颊侧骨质，与软组织有粘连。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

X 线表现

左下颌骨侧位片（图 9-1）示左下颌角骨质缺损，密度减低，边界较清晰，左下第二磨牙牙胚边界不清。



图 9-1　颌骨嗜酸性肉芽肿

左下颌骨侧位片示左下颌角骨质缺损，边界较清晰，左下第二磨牙牙胚边界不清

病理表现

光镜下可见颌骨破坏区内为增生的朗格汉斯细胞、浸润的嗜酸性粒细胞和一些淋巴细胞。朗格汉斯细胞呈片状或灶状分布，细胞体积较大，轻嗜酸性，胞浆丰富，核圆形或椭圆形，有核沟，核仁明显，免疫组化 S-100 染色阳性（图 9-2～图 9-4）。

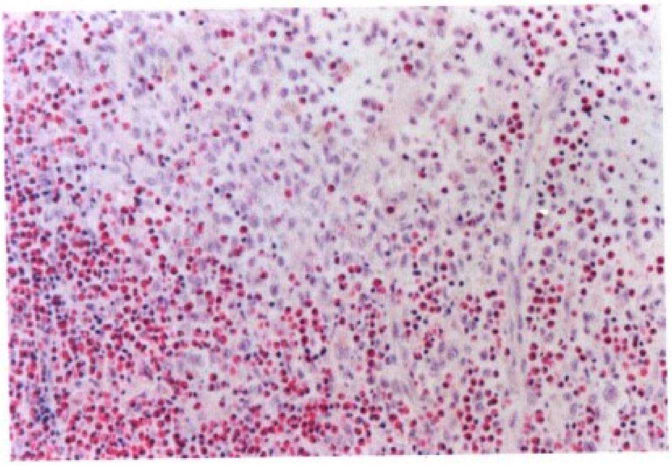


图 9-2　颌骨嗜酸性肉芽肿

大量朗格汉斯细胞和嗜酸性粒细胞

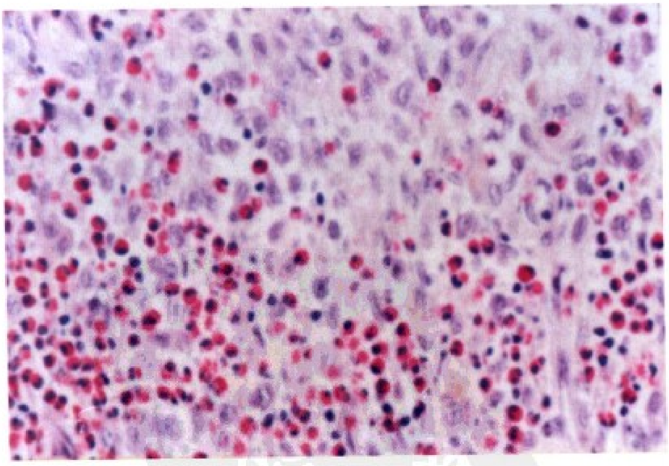


图 9-3　颌骨嗜酸性肉芽肿

朗格汉斯细胞较大，胞浆弱嗜酸性，胞核圆形或卵圆形，有核沟，核仁明显，嗜酸性粒细胞有明显的嗜酸性胞浆

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

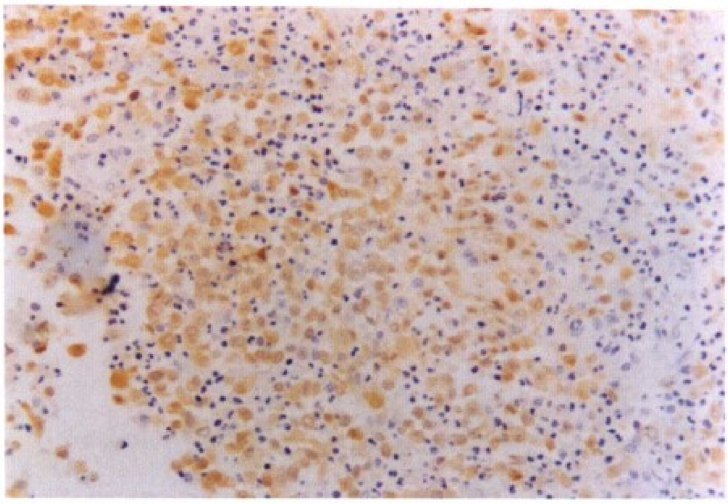


图9-4 颌骨嗜酸性肉芽肿
朗格汉斯细胞免疫组化S－100染色阳性

病理诊断

朗格汉斯细胞组织细胞增生症(嗜酸性肉芽肿)

影像学病理学基础

病变部分骨小梁结构消失，代替以增生的郎格汉斯细胞和嗜酸细胞，为影像学密度减低的病理学基础。

病例二

临床表现

男性患者，37岁，患者于3年前开始出现全口多个牙齿牙龈红肿、龈沟溢脓，继而牙齿松动，经治疗效果欠佳。1年前陆续拔除全部牙齿后，拔牙创经久不愈，X线检查后诊断为“骨髓炎”，中药治疗无效。临床检查见上、下牙槽突吸收，前庭沟变浅，下前牙区牙龈不平，有压痛。临床诊断不明确。术中见牙槽骨有吸收，并有大量肉芽组织。

X线表现

曲面断层片（图9-5）示全口无牙颌，上下颌骨牙槽突广泛性吸收，大部分边缘清楚，局部边缘模糊。

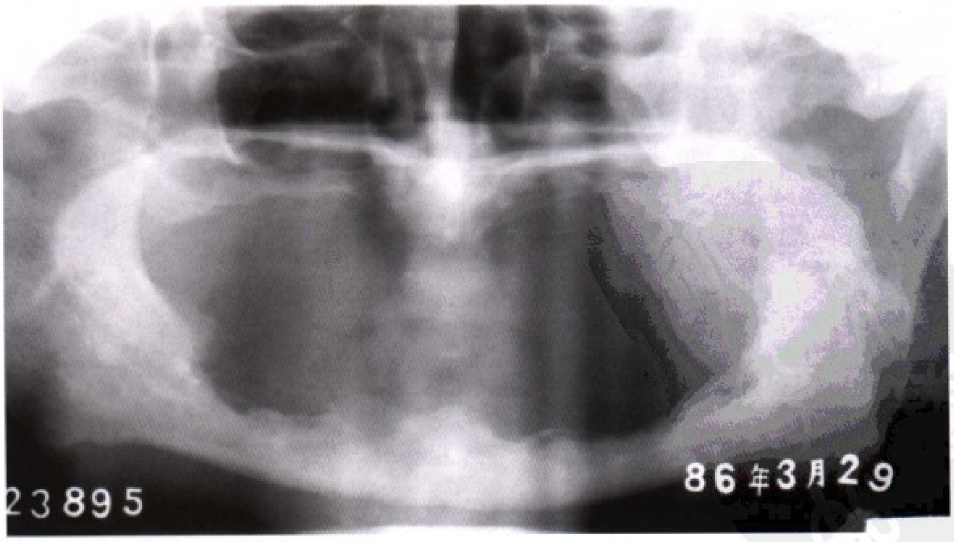


图9-5 颌骨嗜酸性肉芽肿
曲面断层示上下颌骨牙槽突广泛性吸收，大部分边缘清楚，局部边缘模糊

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

光镜下可见颌骨破坏区内为大量的朗格汉斯细胞、一些嗜酸性粒细胞和其他炎症细胞。朗格汉斯细胞呈片状分布，嗜酸性粒细胞弥散分布（图 9–6）。

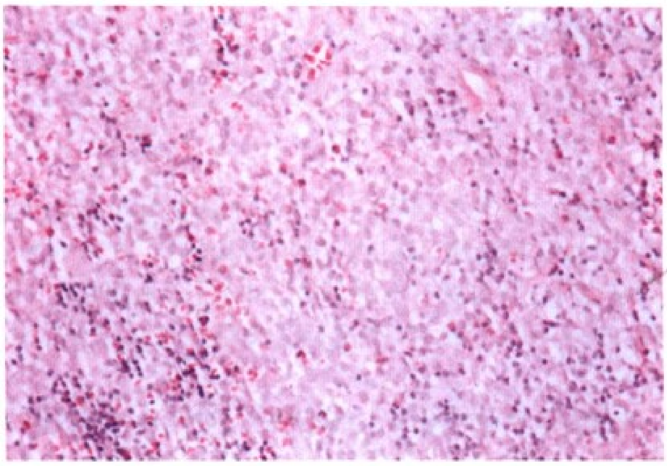


图 9–6　颌骨嗜酸性肉芽肿

大量朗格汉斯细胞呈片状分布，嗜酸性粒细胞弥散分布

病理诊断

朗格汉斯细胞组织细胞增生症(嗜酸性肉芽肿)

影像学病理学基础

牙槽突的密度减低区与增生的朗格汉斯细胞和嗜酸细胞破坏、取代局部骨质有关。

第二节　骨纤维异常增殖症

(Fibrous dysplasia)

骨纤维异常增殖症又称骨纤维结构不良，是正常的骨组织逐渐被异常增殖的有化骨能力的纤维组织所代替的一种骨病。

临床表现

临床上多见于青少年，病变进展缓慢，病程一般较长，多数于青春期后随着生长发育的停止而逐渐发展减慢或停止。可以单发于一骨，也可以同时侵犯多骨。颌面部单骨病变者最常见于上颌骨，其次为下颌骨、颧骨。多骨病变常侵犯上颌骨、颧骨、下颌骨、蝶骨、额骨等。主要表现为患侧颜面部膨隆畸形，向颊侧膨大明显，随生长发育而逐渐增大。发生在上、下颌骨时可累及牙槽突使牙齿移位、松动，咬合关系紊乱。

X 线表现

病变沿颌骨外形膨大，边界不清，与周围正常组织无明显界限。根据病变区组织成分的不同而有不同的表现，可分为四型：（1）磨砂玻璃样型：病变骨表现为均匀一致的密度增高影，类似磨砂玻璃的外观，此型最为常见；（2）硬化型：病变骨表现为致密硬化，多见于老年患者；（3）混合型：病变处密度增高与减低区同时存在，且比例相近；（4）囊样型：多发生在下颌骨，病变区表现为类似囊肿的低密度影，但边缘不很清晰光整，与囊肿不同。后三种类型均较少见。病变累及牙周组织时，骨硬板模糊或消失，但牙周膜间隙仍存在。牙齿可发生移位或缺失，但一般不发生牙根吸收。多骨病变者尚可累及颅底，导致颅底骨质硬化。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

肉眼见病变骨切面膨胀，皮质变薄，与骨松质之间无明显界限，骨髓腔内有灰白色结缔组织所替代，有时可见出血和囊性变。正常的骨组织被大量增生的纤维组织替代，胶原纤维排列疏松或呈漩涡状，成纤维细胞分化良好，病变内含有编织骨小岛和骨小梁，骨小梁形态不一，粗细不等，排列紊乱，可呈 C 形、O 形、V 形等，其周围缺乏成骨细胞，有的还可见到骨样组织。

病例一

临床表现

男性患者，17 岁，10 岁时不慎被人击伤左上颌部，伤后不久即发觉左上颌部肿胀突起，以后逐渐增大，13 岁时曾来我院就诊，诊断为骨纤维异常增殖症，建议成年后手术治疗。17 岁时再次就诊，可见颜面部不对称，左侧上颌骨、颧骨突起，触硬，不活动，无压痛，皮肤正常。口内上、下颌中切牙至第二磨牙颊侧颌骨均膨隆，上腭部隆起，越过中线，表面黏膜色正常。术中见增生物呈骨松质状，渗血不明显。

X 线表现

头颅后前位片（图 9–7）示左侧颞骨膨隆增厚，左侧颞骨、颧骨及上颌骨骨质致密，左侧上颌窦腔消失，左侧下颌骨体及升支外形膨隆，骨质密度不均，其中有一些小囊样骨密度减低区。华特位片（图 9–8）示左侧上颌骨、颧骨沿外形膨隆，骨质呈均匀致密影，左侧上颌窦腔消失。曲面断层片（图 9–9）示左侧下颌骨体、升支骨质沿外形膨隆，下颌骨体骨质密度均匀致密，骨小梁不清，升支处可见一些小囊样骨密度减低区。

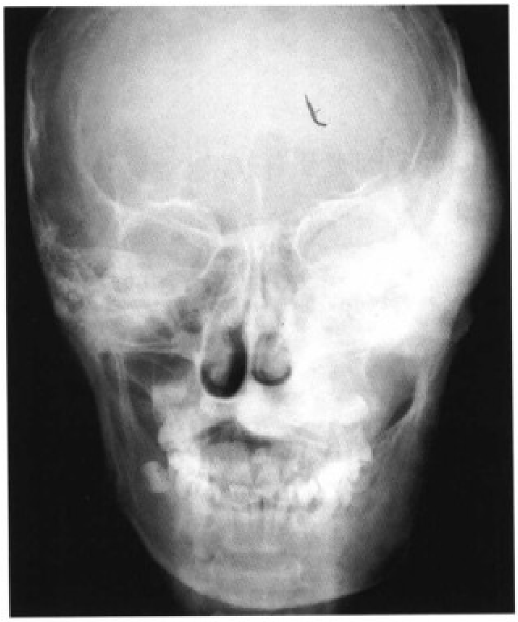


图 9–7 骨纤维异常增殖症

头颅后前位片示左侧颞骨膨隆增厚，左侧颞骨、颧骨及上颌骨骨质致密，左侧上颌窦腔消失

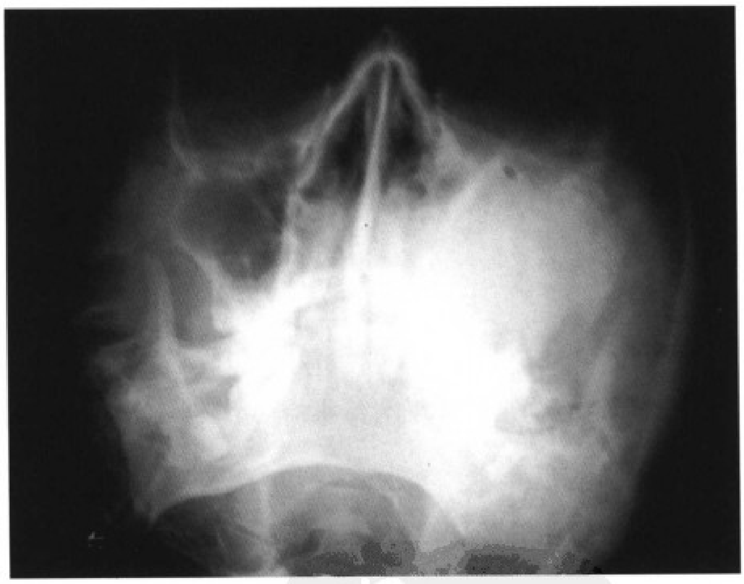


图 9–8 骨纤维异常增殖症

华特位片示左侧上颌骨、颧骨沿外形膨隆，骨质均匀致密，左侧上颌窦腔消失

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 9-9　骨纤维异常增殖症

曲面断层片示左侧下颌骨体、升支骨质沿外形膨隆，下颌骨体骨质密度均匀致密，升支处可见一些小囊样骨密度减低区

病理表现

肉眼见送检组织为“上颌骨”碎骨组织数块，“下颌骨”碎骨组织数块。光镜下见含有较多细胞的纤维结缔组织代替正常骨。幼稚的骨小梁在纤维结缔组织中均匀分布，排列较密集，骨小梁纤细或短小，缺乏彼此连接，呈弓形或分枝状，骨小梁周边可见新形成的不规则的骨基质，还可见新形成的骨小梁。骨小梁之间的纤维组织中含较多的大小一致的纤维细胞，呈梭形或星形，排列呈束状或漩涡状。增生的纤维组织中含较多血管(图9-10，图9-11)。

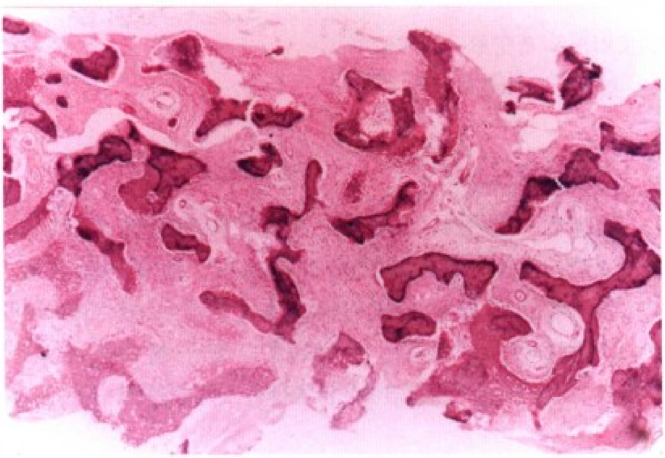


图 9-10　骨纤维异常增殖症

纤维组织中含有较多纤细、不规则形的骨小梁

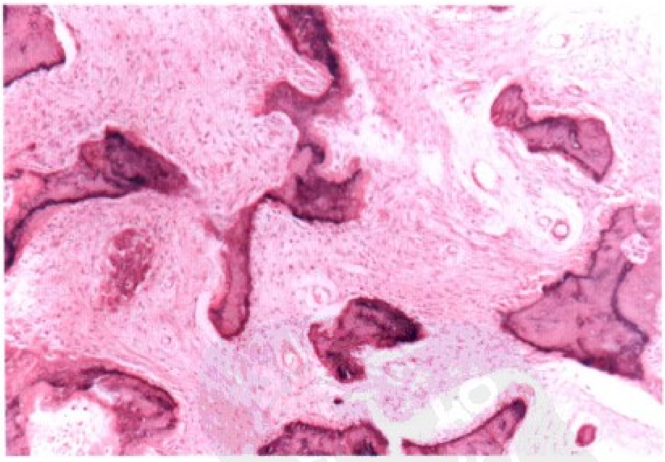


图 9-11　骨纤维异常增殖症

纤维组织富含细胞，细胞呈梭形、星形，骨小梁周围有骨基质，但无成排的成骨细胞

病理诊断

骨纤维异常增殖症

影像学病理学基础

纤维结缔组织代替了正常骨组织，纤细短小的骨小梁在纤维结缔组织中均匀、密集地分布为X线片上所见

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的骨质均匀致密的病理学基础。

病例二

临床表现

女性患者，22岁，10年前发现左下颌骨膨隆，逐渐生长，左下颌骨体至左下颌角骨质增厚，不活动，无边界。术中见左下颌骨体至左下颌角骨质增厚，松软，从下颌骨体内“囊性区”取出白色质韧的软组织。

X线表现

左下颌骨侧位片（图9-12）示左下颌骨体、升支及髁突膨隆变形，骨质大部分致密，骨小梁模糊，其间间有部分囊状及斑块状骨密度减低区，左下颌第二双尖牙至第二磨牙骨硬板消失，牙周膜间隙仍可见到。



图9-12　骨纤维异常增殖症

左下颌骨侧位片示左下颌骨体、升支及髁突膨隆变形，骨质致密，有部分囊状及斑块状骨密度减低区，左下颌第二双尖牙至第二磨牙骨硬板消失，牙周膜间隙仍可见到

病理表现

肉眼见送检物为破碎骨组织1堆，总体积6cm × 5cm × 2cm，软组织1块（从下颌骨体内囊性区取出），1.2cm × 1.0cm × 0.5cm。光镜下见下颌骨体“囊性区”内取出的白色软组织为纤维结缔组织，其中细胞丰富，形态一致，均为梭形或星形，含有少量幼稚的骨小梁；送检的碎骨组织中正常骨结构消失，代之以增生的纤维结缔组织，其中较多的纤细、短小圆钝的骨小梁均匀分布，缺乏连接，呈弓形、不规则形，骨小梁周边可见吸收形成的凹陷和新形成的骨基质，有较明显的沉积线，但骨小梁周边缺少成排的成骨细胞。纤维组织中有较多血管。纤维组织与正常骨之间无包膜（图9-13，图9-14）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

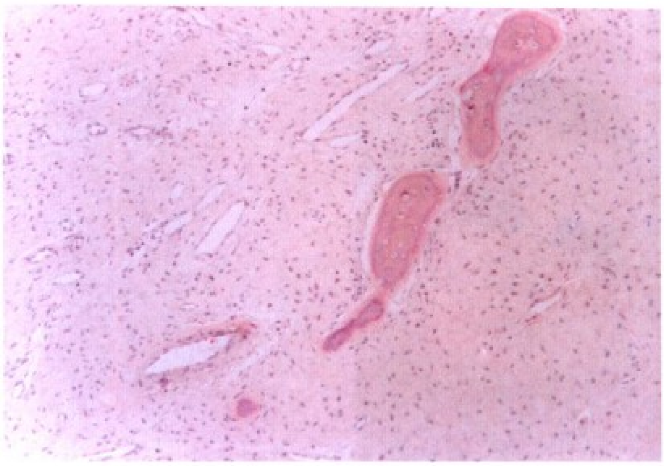


图 9–13　骨纤维异常增殖症
下颌骨体“囊性区”内为纤维组织，其中细胞丰富，分布均匀，纤维组织中含少量幼稚的骨小梁

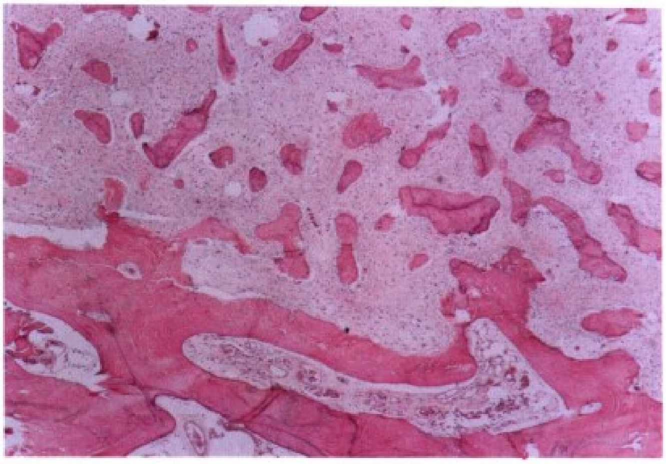


图 9–14　骨纤维异常增殖症
送检碎骨组织为纤维组织，其中含有大量不规则形的骨小梁，纤维组织与正常骨之间无包膜

病理诊断

骨纤维异常增殖症

影像学病理学基础

1. 下颌骨体的囊性区内为仅含少量骨小梁的细胞丰富的纤维结缔组织。

2. 病变在影像学上表现的骨质均匀致密区为在病理学上见到的含有较多均匀分布的纤细、短小的骨小梁的纤维结缔组织。

第三节　巨颌症

(Cherubism)

巨颌症又称家族性骨纤维异常增殖症、家族性巨颌症、家族性颌骨多囊性病、天使脸病等。本病仅发生于儿童，较少见，为一种常染色体显性遗传病。

临床表现

婴幼儿的不同时期均可发病，表现为良性、坚韧、无痛性、对称性的肿胀，多见于双侧下颌，有时双侧上颌结节也可受累。病变随患者的年龄和生长发育一同生长，成年后病变发展可减缓或停止。患者表现出特殊的面容，面下部膨隆，颊颌丰满，舌抬起，言语困难，乳牙间隙增大，牙列缺损。若伴有上颌部肿大则使眼球上翻，露出白色巩膜，呈天使脸样外观（图 9–15）。

X 线表现

颌骨膨隆，内部为多房性骨质密度减低区，可见纤细的骨性分隔，骨皮质变薄，有的可断裂、破坏。病变轻者范围局限于双侧下颌磨牙区及升支，重者整个下颌甚至上颌也可受累。病变区常无牙，并可见埋伏牙或牙齿移位。

病理表现

异常的纤维结缔组织增生代替了正常的骨组织，纤维组织内有丰富的血管、骨样基质、骨小梁、多核巨细胞，血管壁薄，血管周围有嗜酸性物质呈袖口样沉积，还可见大量出血灶及含铁血黄素。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 9–15　巨颌症患者天使脸样外观

病例一

临床表现

男性患者，5 岁，双侧下颌肿物 2 年，曾在外院行两侧下颌骨肿物刮除术，病理报“骨巨细胞瘤”，术后 1 年复发。患者的哥哥也有相同的症状，但未手术。临床检查见两侧面下部膨隆，皮肤颜色正常，触诊质硬，无乒乓球样感。临床诊断为巨颌症。术中见颌骨内实性肿物，质脆。术后两年，再次复发，再次手术切除肿物，术中见双上颌窦内充满肿物，肿物不易出血，与周围界限不清。

X 线表现

患者本人的曲面断层（图 9–16）示上下颌骨内可见对称性的多房性囊性改变，两侧升支内部分骨分隔模糊，升支前缘骨皮质消失，两侧上颌骨后部均膨隆。



图 9–16　巨颌症

患者本人的曲面断层示上下颌骨内对称性的多房性囊性改变，两侧上颌骨后部均膨隆

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

患者哥哥的曲面断层（图9—17）示两侧下颌骨及升支对称性膨隆变形，颌骨内呈多房性囊性改变，边界清楚，可见纤细骨性分隔，骨密质受压变薄。

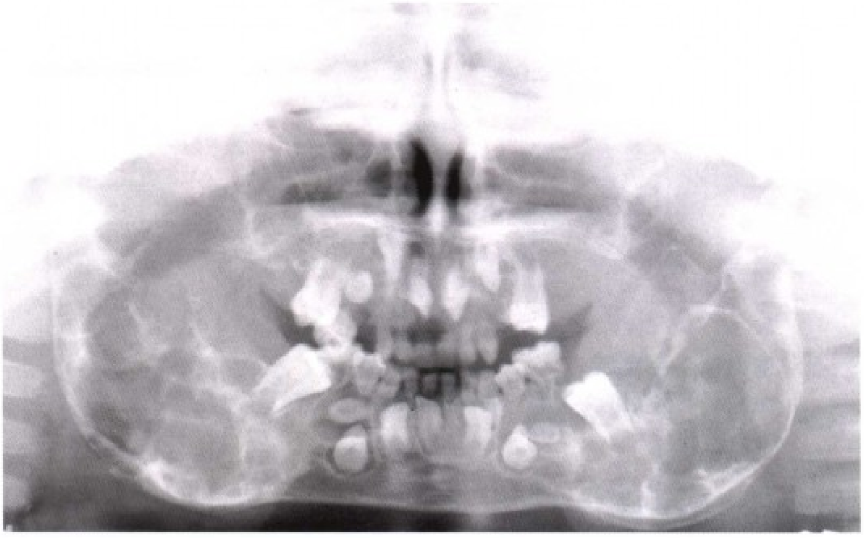


图9—17　巨颌症
患者哥哥的曲面断层示两侧下颌骨及升支对称性膨隆变形，呈多房性囊性改变

病理表现

第一次手术：肉眼所见送检物为灰白灰褐色相间的不规则形软组织2块，3cm × 1.5cm × 1.5cm及2cm × 2cm × 1cm，切面灰白灰褐色相间，实性，质较韧。光镜下见纤维结缔组织取代了正常骨组织，纤维结缔组织中含较多成纤维细胞，大部分细胞均匀分布，少部分局部排列密集，成纤维细胞呈梭形，核为长椭圆形。一些多核巨细胞呈灶性分布在成纤维细胞之间(图9—18，图9—19)。纤维结缔组织中血管丰富，血管周围有嗜酸性物质呈袖口样沉积，还可见一些胶原纤维玻璃样变并有断裂(图9—20)。

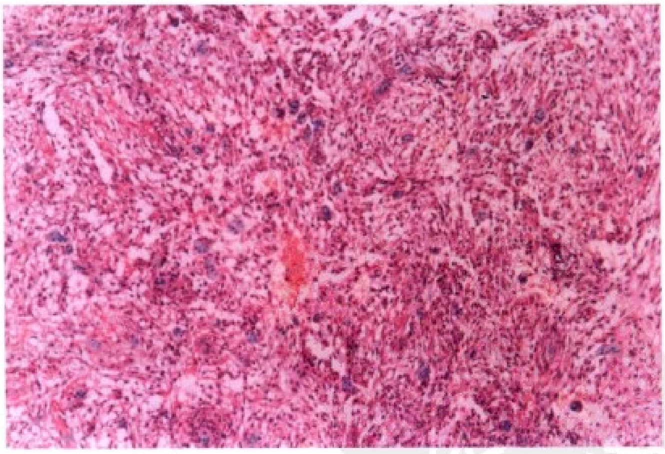


图9—18　巨颌症
纤维结缔组织取代了正常骨组织，纤维结缔组织内有大量成纤维细胞，均匀分布，一些多核巨细胞呈灶性分布

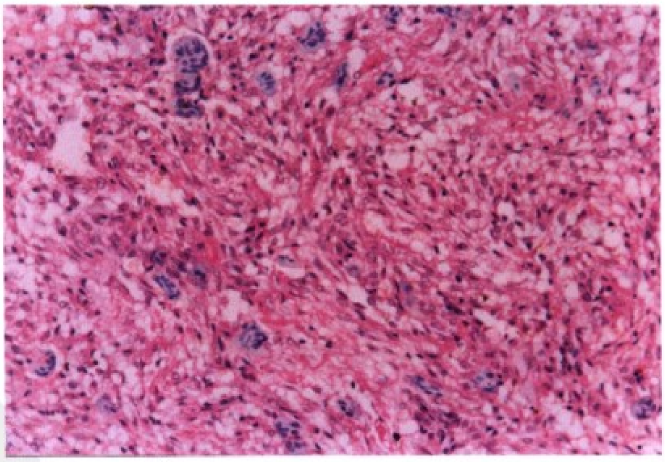


图9—19　巨颌症
成纤维细胞均匀分布，多核巨细胞位于成纤维细胞之间

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

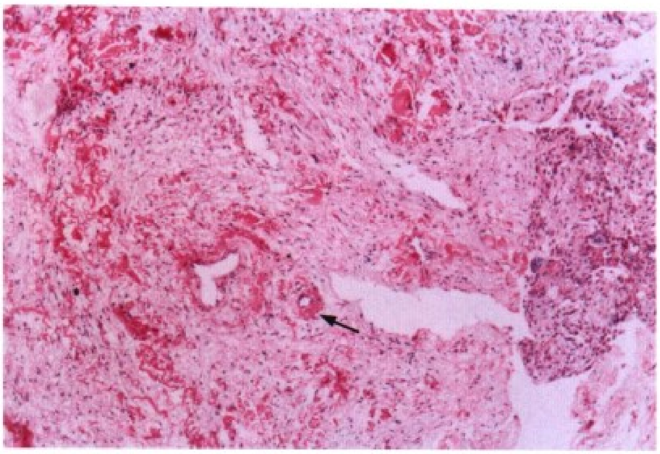


图 9–20　巨颌症
血管周围有嗜酸性物质呈袖口样沉积（↑），胶原纤维玻璃样变并有断裂

第二次手术：肉眼见送检物为灰白灰褐色不规则形软组织数块，切面为灰白、灰褐色或浅黄色，实性，质较韧。光镜下见纤维结缔组织取代骨组织，纤维结缔组织中纤维成分增加，巨细胞和成纤维细胞减少(图9–21)，但可见血管周围嗜酸性物质呈袖口样沉积(图9–22)。

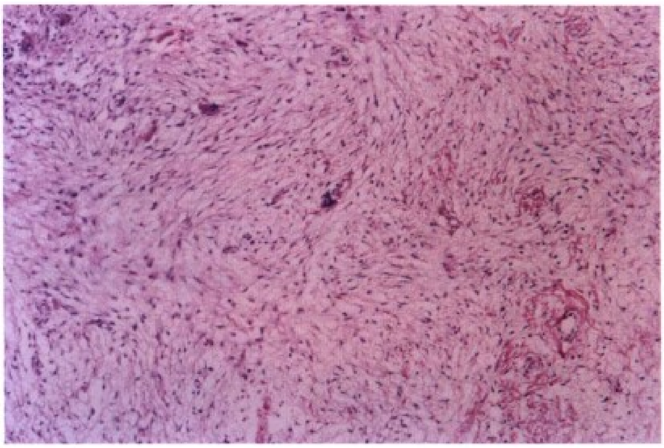


图 9–21　巨颌症（再次手术标本）
纤维结缔组织中巨细胞减少

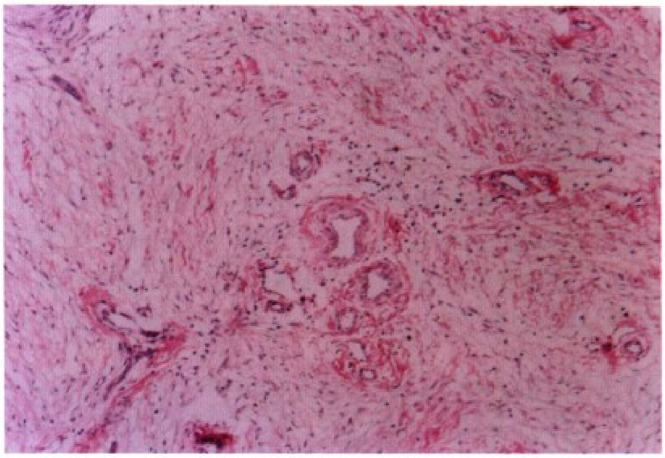


图 9–22　巨颌症（再次手术标本）
血管周围嗜酸性物质呈袖口样沉积

病理诊断

巨颌症

影像学病理学基础

富于血管的纤维结缔组织代替原有骨组织，是影像学上出现对称性、多房性囊性改变，升支前缘骨皮质破坏，颌骨膨隆变形的病理学基础。

病例二

临床表现

女性患者，20 岁，双侧下颌骨膨隆 14 年，因无症状一直未治疗。14 年来膨隆日趋加重，近 2 个月来发现牙齿松动。临床检查见双侧下颌骨体膨隆，表面不平，皮肤颜色正常。触诊质硬，无乒乓球样感。下颌牙轻度松动，唇、颊移行沟变浅。临床诊断为巨颌症。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

X 线表现

曲面断层片（图 9–23）示两侧下颌骨体及升支呈广泛性多房状改变，由纤细骨分隔成不规则房室，并且骨密度不均匀，房室之间可见片状、絮状致密影像，两侧升支、下颌骨体及颏部均变形膨隆，两侧上颌结节亦较膨隆，但看不到明显多房状改变。

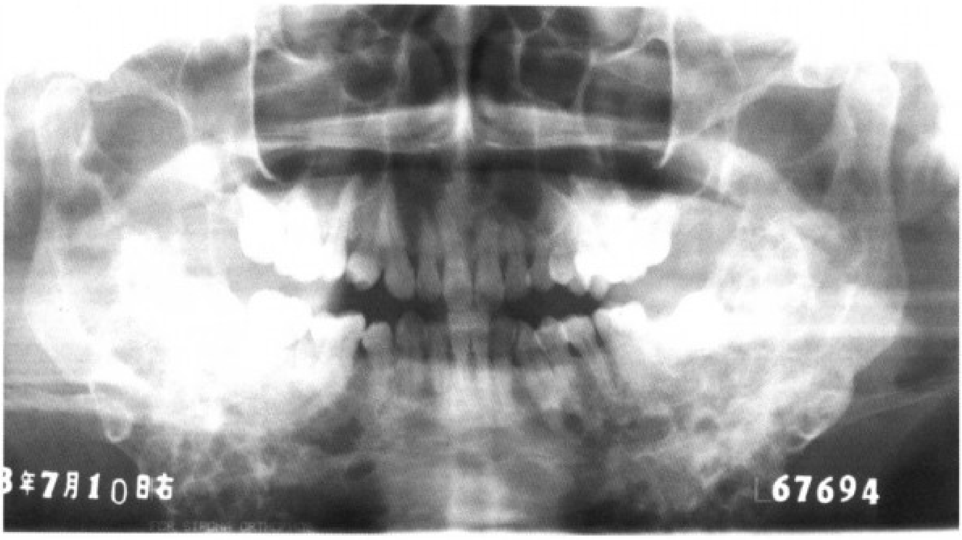


图9–23　曲面断层片示两侧下颌骨体及升支呈多房状改变，房室之间可见片状、絮状致密影像

第四节　石骨症

(Osteopetrosis)

石骨症全称为大理石骨症，又称为骨硬化症、泛发性脆性骨硬化症、骨质石化病及粉笔样骨等。该病是与遗传有关的成骨异常性改变，由于破骨细胞异常导致全身骨骼进行性骨质硬化。

临床表现

根据病变进展情况可分为恶性和良性两型。恶性型主要见于婴幼儿，由于全身广泛性骨髓腔闭塞导致造血功能障碍，出现贫血，肝、脾及淋巴结肿大。由于颅骨孔道缩窄，出现颅神经受压症状，如视力受损甚至失明、耳聋、面瘫等。颅腔容积缩小导致脑水肿、脑积水、颅内高压等。牙颌系统的表现为骨质弥漫性硬化导致颌骨畸形，拔牙或轻微的外伤时可发生骨折，易继发感染导致骨髓炎。牙齿发育不良，好发龋齿，牙根形成异常或停止，牙齿萌出困难或早失。良性型多见于成人，一般无明显症状，常因骨折或体检时发现。

X 线表现

全身骨骼呈弥散性致密性改变，骨小梁的影像消失，骨密质与骨松质的界限消失，骨密质增厚，髓腔变窄甚至完全闭塞。颅底骨质明显硬化，密度均匀增加，但无明显增厚。颅盖骨的密度也增大。蝶鞍的前、后床突密度增高呈柱状改变，蝶鞍缩小。颞骨和枕骨也可明显硬化，乳突气窦常不发育。颌骨呈弥漫性硬化，牙根周围骨硬板影像不清。

病理表现

破骨细胞功能缺陷，骨代谢及改建失衡，导致进行性的骨沉积，结果密质骨增生，松质骨质密，髓腔消失。骨质脆性增加，易发生骨折。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例

临床表现

男性患者，44 岁，2 周前在外地拔除左下后牙（左下第二磨牙）后，左侧面颊部肿疼，静点青霉素肿疼渐消，3 天后又肿起，来我院就诊。拍片检查发现患有石骨症，有家族史，有 2 弟 1 妹，其中妹妹也患有石骨症。

X 线表现

曲面断层片（图 9–24）示上下颌骨及两侧颧骨普遍性骨质硬化，髓腔变窄或闭塞。左下颌第二和第三磨牙缺失，相应部位牙槽突及左下颌升支前缘骨质缺损。头颅侧位片（图 9–25）示颅骨普遍骨密度增高，颅底增厚且骨质硬化，蝶鞍缩小，前后床突骨质硬化，乳突蜂窝影像不清，颈椎骨质硬化。



图 9–24　石骨症

曲面断层片示上下颌骨及颧骨骨质硬化，髓腔变窄或闭塞

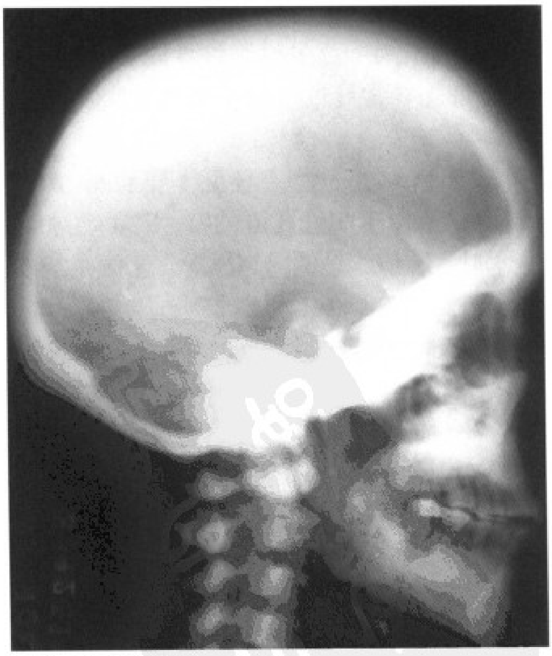


图 9–25　石骨症

头颅侧位片示颅底增厚且骨质硬化，蝶鞍缩小，乳突蜂窝影像不清

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第五节　畸形性骨炎

(Osteitis deformans)

畸形性骨炎，又称为派杰氏病，是以骨不规则吸收和沉积为特征的一种原因不清的慢性骨软化病。

临床表现

中年以后发病，男性较女性多见。此病可累及除手、足的指、趾骨以外的全身大部骨骼系统。侵犯颅骨可致头颅增大，脊椎受累时可出现腰痛、驼背，下肢受累时可出现肢体弯曲和短缩（图 9–26，图 9–27）。其他按

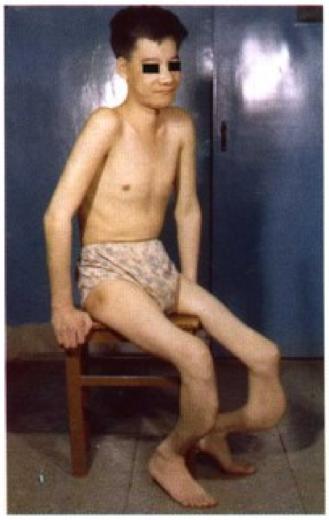




图 9–26，图 9–27　畸形性骨炎患者下肢弯曲

病变不同的部位还可引起不同的并发症，如失明、耳聋及颅神经的症状。颌骨被侵犯时可引起颜面部畸形，可对称或不对称，表现为颊部骨质突出，面部宽且扁平，牙槽嵴增厚，硬腭骨质增厚可影响说话、咀嚼和发音，上颌明显大于下颌（图 9–28）。随骨质形成的增加，牙齿趋向于萌出、倾斜，切牙向后及后牙向腭侧倾斜。若牙骨质过长的牙与颌骨有固连，则可沉入骨中。还可发生牙齿脱落。



图 9–28　畸形性骨炎

畸形性骨炎患者上下颌石膏模型示上颌明显大于下颌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

X 线表现

颅骨的早期改变为环状骨质疏松区，随病变进展，颅骨明显增厚伴有多数不规则或圆形密度增高区，X线上表现为不均匀的高密度影，呈典型的棉絮团状。病变晚期颅缝可完全消失。颌骨受累时，早期病变为密度减低区，在牙根端则类似于囊肿表现，牙根可有不同程度的吸收。

病理表现

骨板增厚、粗糙、表面不平及弯曲畸形。皮质骨被松质骨替代，骨边缘成波浪状。骨膜下新生骨可达6cm以上。骨髓腔变窄，颅骨内、外板界限不清甚至消失，板障增厚，颅骨可完全由松质骨构成。镜下可见骨组织破坏与修复并存，新骨为未成熟且粗糙，骨增厚但疏松，骨髓的主要改变为纤维化。在颌骨中还可侵犯牙齿，表现为牙骨质过长，呈弥散性沉着于整个牙根上或集中在根端。

病例

临床表现

女性患者，64岁，上颌牙槽骨肿胀1年余，伴牙齿松动。拔除松动的牙齿后肿胀仍不缓解，故手术搔刮牙槽骨，术后伤口流脓。临床检查见上颌明显大于下颌，上牙列缺失，牙槽骨膨隆。黏膜充血，并有瘘管。临床诊断为上颌骨畸形性骨炎。

X 线表现

曲面断层片（图9–29）示上颌牙齿全部缺失，骨质普遍疏松，两侧后牙区牙槽突局部膨隆，并可见骨内有大量团块状不规则致密影。头颅侧位片（图9–30）示颅骨增厚，骨外板疏松，骨内板硬化，骨质密度不均匀，并可见大量棉絮状团块致密影。

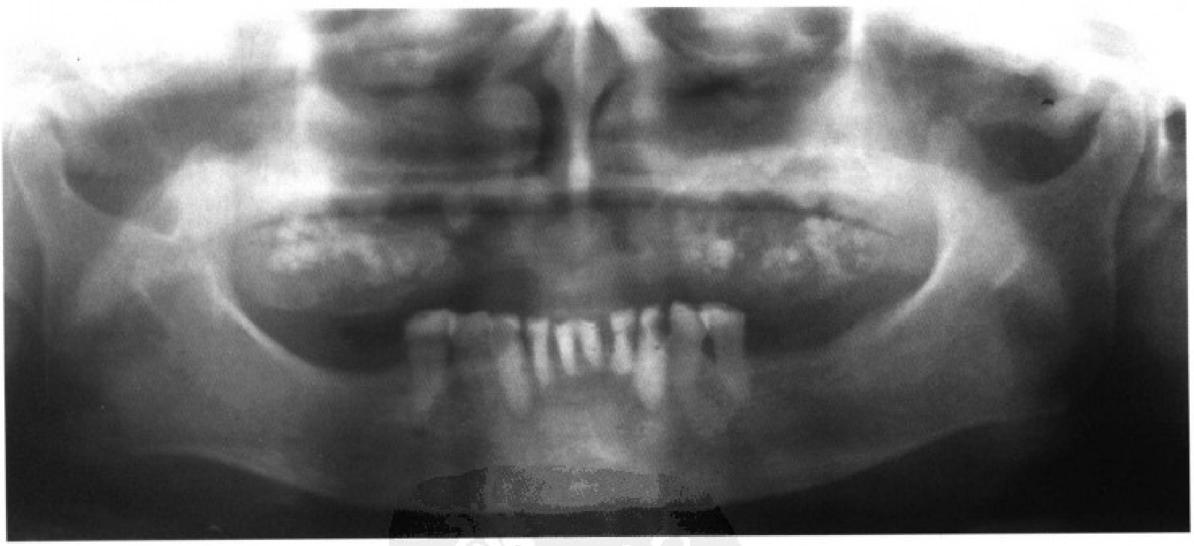


图9–29　畸形性骨炎

曲面断层片示上颌骨质普遍疏松，骨内有大量团块状不规则致密影

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 9-30 畸形性骨炎
头颅侧位片示颅骨增厚，可见大量棉絮状团块致密影

病理表现

光镜下可见粗大、边缘不规整的骨小梁，骨小梁内骨陷窝分布不均匀，有些区域密集，骨小梁边缘有不规则错综迂回的沉积线，骨髓腔缩窄（图 9-31）。

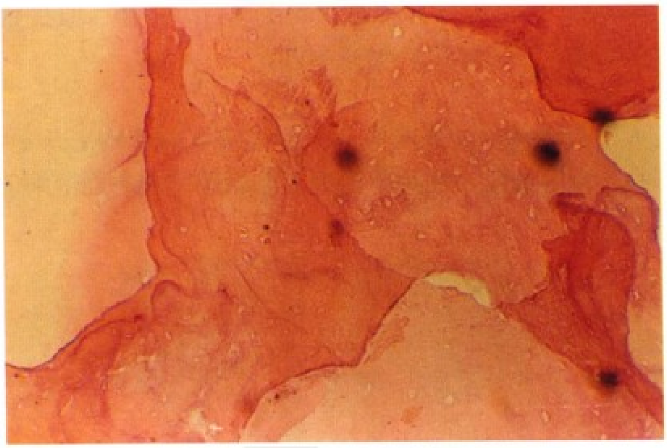


图 9-31 畸形性骨炎
骨小梁粗大，部分区域骨陷窝密集，骨小梁边缘出现错综沉积线

病理诊断

病变符合畸形性骨炎

影像学病理学基础

无规律的骨吸收和成骨为本病的特点，在病变过程中形成的增粗的不规则的骨小梁为X线片所见的不规则的骨质密度增高区的病理学基础。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第六节　进行性骨溶解症

(Progressive osteolysis)

进行性骨溶解症又称骨质大块溶解综合征、消失骨、幻影骨等，是一种罕见的、原因不明的自发性骨吸收病。

临床表现

本病多见于儿童和青春期，可发生于全身任何骨，锁骨、肱骨、肋骨、肩胛骨、髂骨为好发部位。颌骨也可受累，以下颌骨为多见，称为进行性下颌骨萎缩。临床上呈慢性进行性骨溶解，局部无痛、无热，常并发病理性骨折。累及牙槽突可导致牙齿松动、脱落。下颌骨吸收可引起下颌后缩畸形。

X 线表现

病变骨部分或全部吸收、消失，下颌体部尤为明显，无死骨、骨膜反应及骨质增生。除体部外，升支和喙突也可吸收。

病理表现

病变区的骨组织广泛溶解消失，由富于血管的纤维结缔组织代替，周围软组织内有散在的慢性炎症细胞浸润，血管增生、扩张。

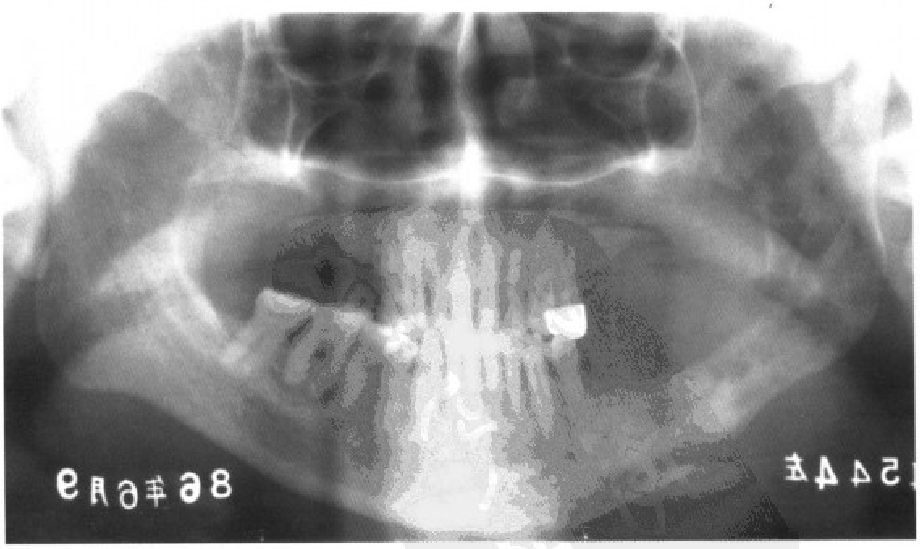
病例一

临床表现

男性患者，49 岁，左侧颌面部肿 3 年余。3 年前左侧颌面部长一肿物，似蚕豆大小，近期增长速度较快，形状似鸭梨，有麻木感，伴张口受限，在外院抗炎治疗无效。

X 线表现

曲面断层片（图 9−32）及左下颌骨侧位片（图 9−33）示左侧下颌骨体及升支变窄，左下颌第二双尖牙至第三磨牙缺失，骨内可见散在的骨质溶解区，形状不规则，左侧髁突前斜面溶解破坏。



公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



图 9-32，图 9-33　进行性骨溶解症
曲面断层片及左下颌骨侧位片示左侧下颌骨体及升支变窄，骨内可见散在的不规则的骨质溶解区

病理表现

肉眼见送检物为数块软硬组织，软组织最大者1.5cm × 1cm × 0.6cm，骨组织最大者1cm × 0.8cm × 0.6cm。光镜下可见骨小梁变细变小，被骨髓腔中增生的疏松结缔组织代替，疏松结缔组织中有较多薄壁扩张的血管，有少量慢性炎症细胞浸润，未见破骨细胞（图 9-34，图 9-35）。

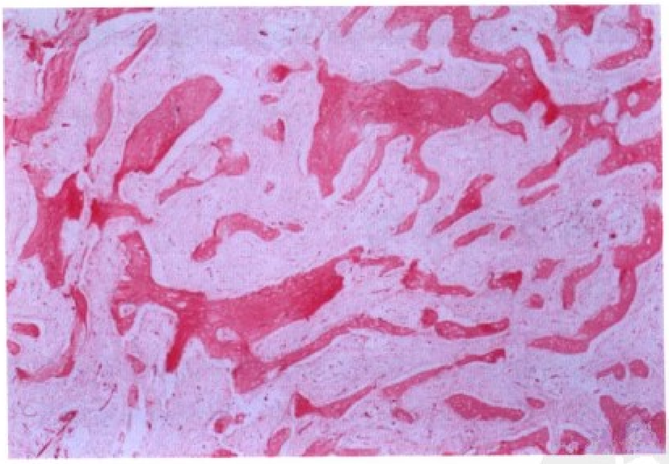


图 9-34　进行性骨溶解症
骨小梁变细变小，被增生的疏松结缔组织代替

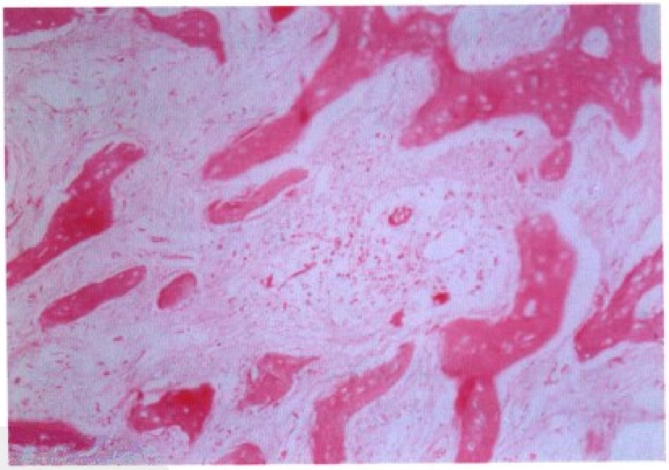


图 9-35　进行性骨溶解症
疏松结缔组织中有较多薄壁的血管

病理诊断

进行性骨溶解症

影像学病理学基础

骨小梁不规则的吸收变细及骨髓腔内增生的纤维组织，与影像学上的不规则的骨质溶解破坏密度减低有关。血管扩张充血提示血运丰富，可能与骨吸收有关。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例二

临床表现

女性患者，51 岁，左下颌疼痛 1 年余，下颌变小，伴局部麻木。既往史：2 年前开始手指关节变形。临床检查见左下颌骨后段骨缺失，局部压痛明显，左侧咬合关系紊乱，右下颌角前切迹加深。口内有异味。临床诊断为进行性骨溶解症。

X 线表现

左下颌骨侧位片（图 9–36）示左侧下颌升支大部及部分下颌骨体骨质缺损，升支前缘余留骨质较薄，喙突仍存在，左下颌第二磨牙呈悬浮状。右下颌骨侧位片（图 9–37）示右下颌升支后缘及右下颌角骨质缺损。



图 9–36　进行性骨溶解症

左下颌骨侧位片示左侧下颌升支大部及部分下颌骨体骨质缺损



图 9–37　进行性骨溶解症

右下颌骨侧位片示右下颌升支后缘及右下颌角骨质缺损

第七节　进行性半侧颜面萎缩

(Progressive hemifacial atrophy)

进行性半侧颜面萎缩又称进行性面偏侧萎缩症，Romberg综合征等，以单侧颜面部的部分或全部组织的慢性进行性的萎缩为特征，有的还累及同侧身体的其他部位或整个半侧身体，少数人还可发生双侧颜面地进行性萎缩。

临床表现

男女均可患病，常于 20 岁前发病，左侧多于右侧。开始为半侧颜面萎缩，发展缓慢，逐渐可累及身体的其他部位，约 5 %～10%的患者为双侧发病。由于一侧颜面部的皮肤、皮下组织、肌肉和骨骼全发生萎缩，形成患侧明显较健侧小的不对称面容。累及眼部可使眼球内陷，眼眶下移，眼肌麻痹等。中枢神经系统亦可受累。

X 线表现

常用曲面断层及华特位片进行检查，可见患侧上、下颌骨及颧骨明显小于对侧，患侧上颌窦也变小。患侧牙齿可表现为萌出迟缓。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病理表现

患侧皮肤、皮下组织、皮脂腺、肌肉、软骨及骨均发生萎缩，其中脂肪和结缔组织的萎缩最为明显。

病例

临床表现

男性患者，17 岁，两侧面部不对称 5 年，左侧颜面部逐渐萎缩（图 9–38）。

X 线表现

左下颌骨侧位片（图 9–39）示左侧下颌升支变短，左侧下颌角变圆钝，角前切迹消失，左下颌第三磨牙阻生。



图 9–38　患者面像



图 9–39　进行性半侧颜面萎缩

左下颌骨侧位片示左侧下颌升支变短，下颌角圆钝，角前切迹消失

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

参考文献

1 于世凤．口腔组织病理学．第五版．北京：人民卫生出版社，2003
2 马大权．颌骨造釉细胞瘤104例临床分析．中华口腔科杂志，1980，(15)：11
3 马绪臣．口腔颌面医学影像诊断学．第四版．北京：人民卫生出版社，2003
4 马绪臣、邹兆菊、张震康，等．颞下颌紊乱综合征诊断分类的探讨． 中华口腔科杂志，1985，20(4)：208
5 王松灵．涎腺非肿瘤疾病．北京：科学技术文献出版社，2001
6 王松灵、赵竹陶、李钧、朱宣智、董辉、张荫光．唾液总流率临床意义探讨．中华口腔医学杂志，1998，(33)：348～353
7 王松灵、邹兆菊、朱家瑞．腮腺慢性炎症性疾病放射性核素动态功能定量研究．中华口腔医学杂志，1992，(27)：330～332
8 王松灵、朱宣智、邹兆菊，等．舍格伦综合征亚临床型．中华口腔医学杂志，1998，(33)：279～281
9 王松灵、朱宣智、邹兆菊，等．舍格伦综合征诊断标准及分类的评价．中华口腔医学杂志，1994，(29)：361～364
10 王松灵、邹兆菊．慢性化脓性腮腺炎的研究．中华口腔医学杂志，1990，(25)：201～203
11 王松灵、邹兆菊．放射性核素显像在涎腺炎症性疾病中的应用．中华口腔医学杂志，1987，(22)：246～248
12 王松灵、邹兆菊、龙珠．正常儿童唾液总流率及唾液免疫球蛋白观察．中华口腔医学杂志，1990，(25)：228～290
13 王松灵、邹兆菊、吴奇光，等．慢性化脓性腮腺炎分类的研究．中华口腔医学杂志，1995，(30)：158～162
14 王松灵、邹兆菊、孙开华，等．成人复发性腮腺炎组织病理观察．中华口腔医学杂志，1995，(30)：115
15 王松灵、邹兆菊、孙开华，等．舍格伦综合征腮腺超微病理观察．中华口腔医学杂志，1994，(29)：306～308
16 王松灵、邹兆菊、朱家瑞，等．成人复发性腮腺炎与舍格伦综合征．中华口腔医学杂志，1993，(28)：350～353
17 王松灵、邹兆菊、吴奇光，等．慢性阻塞性腮腺炎腮腺造影与临床、病理对照研究．中华口腔医学杂志，1993，(28)：228～231
18 王松灵、邹兆菊．先天性涎腺导管扩张症(附4例报告)．中华口腔医学杂志，1989，(24)：62～63
19 刘彤华．诊断病理学图谱．北京：人民卫生出版社，1998

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

20 刘复生．中国肿瘤病理学分类．北京：科学技术文献出版社，2001
21 Juan Rosai原著，回允中主译．阿克曼外科病理学．第八版．沈阳：辽宁教育出版社．
22 孙鼎元． 骨肉瘤的X线研究——附50例分析报告．中华放射学杂志，1958，(6)：29
23 孙莉、马绪臣、邹兆菊，等．颞下颌骨关节病X线诊断价值评价．中华口腔医学杂志，1995，30(2)：78
24 孙莉、马绪臣、邹兆菊，等．颞下颌关节结构紊乱的解剖学及病理学观察．中华口腔医学杂志，1995，(30)：238
25 孙涛、王松灵、杨圣辉，等．腮腺非肿瘤性疾病混合唾液和腮腺液的细菌学研究．中华口腔医学杂志，2000，(35)：240
26 孙勇刚、王光和、罗奔，等．颌骨放射性骨坏死的临床观察．中华口腔医学杂志，1989，(24)：194
27 卢士南，邱蔚六． 下颌骨骨质溶解症(附病例报告)． 中华口腔科杂志，1982，(17)：256
28 邱蔚六．口腔颌面外科理论与实践．北京：人民卫生出版社，1998
29 邱蔚六．口腔颌面外科学．第五版．北京：人民卫生出版社，2003
30 邱蔚六．颌面颈部疾病影像学图鉴．济南：山东科学技术出版社，2002
31 吴运堂．口腔颌面骨疾病临床影像诊断学．北京：北京大学医学出版社，2005
32 吴运堂、孙开华、朱宣鹏．家族性巨颌症(附10例报告)．中华口腔医学杂志，1993，28（5）：148
33 吴运堂、张祖燕、任全敬．Gardner综合征2例．现代口腔医学杂志，1993，7（4）：230
34 吴运堂、张祖燕、于世凤，等．口腔及颌骨转移癌瘤(25例报告)．中华口腔医学杂志，1990，25（5）：258
35 吴运堂．颌骨牙源性肿瘤183例X线所见分析．中华放射学杂志，1983，(17)：114
36 张万林、赵新民、邹兆菊，等．组织细胞增生症——颌骨病变的X线诊断研究．中华口腔医学杂志，1993，28（1）：6
37 张震康、赵福运、孙广熙，等．正常人颞颌关节100例X线分析．中华医学杂志，1975，(55)：130
38 赵竹陶、王松灵、孙涛．静态和动态唾液总流率生物节律观察．中华口腔医学杂志 2000，(25)：193
39 邹兆菊．口腔颌面医学影像诊断学．第二版．北京：人民卫生出版社，1997
40 邹兆菊、章魁华、朱宣智．颌骨结核10例报告．中华口腔科杂志，1956，(4)：114
41 邹兆菊、章魁华、卢惠珍．牙源性颌骨骨髓炎的X线所见及其与临床治疗的配合问题．中华口腔科杂志，1963，(9)：33
42 邹兆菊、王松灵、吴奇光、朱家瑞、马绪臣．成人复发性腮腺炎（35例报告）．中华口腔医学杂志，1993，(28)：258～260
43 邹兆菊、王松灵、吴奇光、朱家瑞．慢性阻塞性腮腺炎（92例报告）．中华口腔医学杂志，1992，(27)：200～202
44 邹兆菊、王松灵、吴奇光、马大权、吴运堂．儿童复发性腮腺炎（102例分析）．中华口腔医学杂志， 1991，(26)：208～211
45 邹兆菊、吴奇光、 孙开华，等．涎腺造影对涎腺肿瘤的诊断价值． 中华医学杂志，1978，(58)：353
46 邹兆菊、张震康、朱宣鹏，等．颞颌关节造影对颞颌关节紊乱症的诊断价值(67例造影分析)．中华医学杂志，1973，(53)：601
47 邹兆菊．涎腺疾病影像诊断．北京：北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社，1990
48 郑麟蕃、吴奇光．口腔病理学．上海：上海科学技术出版社，1994
49 俞光岩．涎腺疾病．北京：北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社，1994
50 耿温奇、吴运堂、于世凤．牙源性角化囊肿(附120例)．中华口腔科杂志，1983，(18)：90
51 Alard RHB，Van dev Kwast WA，Van dev Waal I. Nasopalatine duct cyst. Int J Oral Surg，1981，(10)：447
52 Ashman SG，Corio RL，Eisele DW，Murphy MT． Desmoplastic ameloblastoma：a case report and literature review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol，1993，75(4)：479～482

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

53 Athreya BH, Norman ME, Myer AR, et al. Sjogren's syndrome in children. Pediatrics, 1977,(59): 931–938

54 Batcheldor GD Jr, Giansanti JS, Hibbard ED, Waldron CA. Garre's osteomyelitis of the jaws: a review and report of two cases. J Am Dent Assoc, 1973,87(4):892–897

55 Batsakis JG. Osteogenic and chondrogenic sarcomas of the jaws. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1987,96(4):474–475.

56 Bertolini F, Caradonna L, Bianchi B, Sesenna E. Multiple ossifying fibromas of the jaws: a case report. J Oral Maxillofac Surg, 2002,60(2):225–229

57 Blackwood Hjj. Pathology of the temporomandibular joint JADA, 1969,(79):118

58 Blitzer A. Inflammatory and obstructive disorders of salivary glands. J Dent Res, 1987,66(Spec Iss): 675–679

59 Bloch KJ, Buchanan WW. Sjogren's syndrome:a clinical,pathological and serological study of 62 cases. Medicine, 1965,(44):187

60 Bottomley WK, Gabriel SA, Corio RL, Jacobson RJ, Rothchild N. Histiocytosis X: report of an oral soft tissue lesion without bony involvement. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1987,63(2):228–231

61 Brook I, Finegold SM. Acute suppurative parotitis caused by anaerobic bacteria:Report of two cases. Pediatrics, 1978,(62):1019–1020

62 Carter RL. Patterns and mechanisms of spread of squamous carcinomas of the oral cavity. Clin Otolaryngol Allied Sci, 1990,15(2):185–191

63 Chase DC, Evresok LR, Lexington KY, et al. Histiocytosis X with jaw involvement. J Oral Surg, 1974, (32):494

64 Ciola B. Oral radiographic manifestations of a metastatic prostatic carcinoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1981,52(1):105–108

65 Clark JL, Unni KK, Dahlim DC, et al. Osteosarcoma of the jaw. Cancer, 1983,51(12):2311–2316

66 Cohen MA, Hertzanu Y. Radiologic features, including those seen with computed tomography, of central giant cell granuloma of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1988,65(2):255–261

67 Cooks BED. Pagets disease of the jaws:fifteen cases. Ann Roy Col Surg Eng, 1956, (19):223

68 Curi MM, Dib LL. Osteoradionecrosis of the jaws:a retrospective study of the background factors and treatment in 104 cases. J Oral Maxillofac Surg, 1997,(55):540

69 Daley TD, Wysocki GP. The small dentigerous cyst. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1995,(79):77

70 Dallera P, Bertoni F, Marchetti C, et al. Ameloblastic fibroma: a follow–up of six cases. Int J Oral Maxillofac Surg, 1996,25:199

71 Doval DC, Kumar RV, Kannan V, et al. Osteosarcoma of the jaw bones. Br J Oral Maxillofac Surg, 1997,35(5):357–362

72 Elzay RP. Primary intraosseous carcinoma of the jaws. Review and update of odontogenic carcinomas. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1982,54(3):299–303

73 Erasmie W, Havarling M. Radiologic differentiation between cysts and malignant tumours of the maxilla. Acta Radiol (diagnosis), 1976,(17):538

74 Faircloth WJ Jr, Edwards RC, Farhood VW. Cherubism involving a mother and daughter: case reports and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg, 1991,49(5):535–542

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

75 Furst I, Pharoah M, Phillips J. Recurrence of an ameloblastic fibro-odontoma in a 9-year-old boy. J Oral Maxillofac Surg, 1999,57(5):620-623

76 Furutani M, Ohnishi M, Tanaka Y. Mandibular involvement in patients with multiple myeloma. J Oral Maxillofac Surg, 1994, 52(1):23-25

77 Gardner DG, Mills DM. The widened periodontal ligament of osteosarcoma of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1976,41(5):652-656

78 Garrington GE, Collett WK, Chondrosarcoma I. A selected literature review. J Oral Pathol, 1988,17(1):1-11

79 Garrington GE, Collett WK. Chondrosarcoma Ⅱ. Chondrosarcoma of the jaws: analysis of 37 cases. J Oral Pathol, 1988,17(1):12-20

80 Goaz PW, White SC. Oral Radiology:Principles and Interpretation. second edition, The C. V. Mosby Co. ST. Louis,1987

81 Goldberg MH,Harrigan WF. Acute suppurative parotitis. Oral Surg, Oral Med and Oral Pathol, 1965,(20):281-286

82 Gorlin RJ. Nevoid basal cell carcinoma syndrome. Medicine, 1987,66(2):98

83 Gorsky M, Silverman S Jr, Lozada F, Kushner J. Histiocytosis X: occurrence and oral involvement in six adolescent and adult patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1983,55(1):24-28

84 Hartman KS, Histiocytosis X:a review of 114 cases with oral involvement. Oral Surg, 1980,49(1):38

85 Horner K. Central giant cell granuloma of the jaws: a clinico-radiological study. Clin Radiol, 1989,40(6):622-626

86 Kaffe I, Naor H, Buchner A. Clinical and radiological features of odontogenic myxoma of the jaws. Dentomaxillofac Radiol, 1997,26(5):299-303

87 Kaffe I, Ramon Y, Hertz M. Radiographic manifestations of multiple myeloma in the mandible. Dentomaxillofac Radiol, 1986,15(1):31-35

88 Kakarantza-Angelopoulou E, Nicolatou O. Odontogenic keratocysts: clinicopathologic study of 87 cases. J Oral Maxillofac Surg, 1990,48(6):593

89 Kanis JA, Evanson JM, Russell RG. Paget's disease of bone: diagnosis and management. Metab Bone Dis Relat Res, 1981,3(4-5):219-230

90 Katzberg RW. Temporomandibular joint imaging. Radiology, 1989,170(2):297-307

91 Lee L, Yan YH, Pharoan MJ. Radiographic features of the mandible in neurofibromatosis: a report of 10 cases and review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1996,81:361

92 Li J, Shan ZC, Ou GF, Liu XY, Zhang CM, Baum BJ, Wang SL. Structural and functional characteristics of irradiation damage to parotid glands in the miniature pig. Int J Radio Oncol Biol Phys, 2005, (52): 1510-1516

93 Li J, Zheng CY, Zhang X, Liu XY, Zhang CM, Goldsmith CM, Baum BJ, Wang SL. Developing a convenient large animal model for gene transfer to salivary glands in vivo. J Gene Med, 2004, (6):55-63

94 Mast HL, Nissenblatt MJ. Metastatic colon carcinoma to the jaw: a case report and review of the literature. J Surg Oncol, 1987,34(3):202-207

95 McNeill C, Mohl ND, Rugh JD, Tanaka TT. Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education and research. J Am Dent Assoc, 1990,120(3):253

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

96 Meine FJ, Woloshin HJ. Radiologic diagnosis of salivary gland tumors. Radiologic Clinic of North America, 1970,(8):475
97 Melrose RJ, Abrams AM, Mills BG. Florid osseous dysplasia. A clinical-pathologic study of thirty-four cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1976,41(1):62-82
98 Moleri AB, Moreira LC, Carvalho JJ. Comparative morphology of 7 new cases of calcifying odontogenic cysts. J Oral Maxillofac Surg, 2002,60(6):689-696
99 Newman L, Howells GL, Coghlan KM, et al. Malignant ameloblastoma revisited. Br J Oral Maxillofac Surg, 1995,33(1):47-50
100 Orpe E. A radiological analysis of chronic sclerosing osteomy elitis of the mandible. Dentomaxillofac Radiol, 1996,(253):125-129
101 Peltola J, Magnusson B, Happonen RP, et al. Odontogenic myxoma: a radiographic study of 21 tumors. Br J Oral Maxillofac Surg, 1994,(32):298
102 Petrikowski CG, Grace MG. Temporomandibular joint radiographic findings in adolescents. Cranio, 1996,14(1):30-36
103 Petrikowski CG, Pharoah MJ, Lee L, Grace MG. Radiographic differentiation of osteogenic sarcoma, osteomyelitis, and fibrous dysplasia of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1995,80(6):744-750
104 Philipsen HP, Reichart PA, Zhang KH, et al. Adenomatoid odontogenic tumor: biologic profile based on 499 cases. J Oral Pathol Med, 1991,20:149
105 Present D, Bertoni F, Enneking WF. Osteosarcoma of the mandible arising in fibrous dysplasia. A case report. Clin Orthop Relat Res, 1986, 204:238-244
106 Qi SR, Liu XY, Wang SL. Sialographic changes related to sialoendoscopic and irrigation fluid findings in chronic obstructive parotitis. Laryngoscope, 2005, 115:541-545
107 Rao VM, Karasick D. Hypercementosis: an important clue to paget disease of the maxilla. Skeletal Radiol, 1982,9(2):126-128
108 Saito I, Suzuki T, Yamamuve J, et al. Calcifying odontogenic cyst: case reports, variations, and tumorous potential, J Nihon Univ Sch Dent, 1982,(24):69
109 Sanabre AA, Gonzalez-Lagunas J, Redecilla PH, Martin GR. Carcinosarcoma of the maxillary sinus: a case report. J Oral Maxillofac Surg, 1998,56(12):1456-1460
110 Sapp PJ, Stark ML. Self-healing traumatic bone cysts. Oarl Surg Oral Med Oral Pathol, 1990,69:597
111 Sciubba JJ, Younai F. Ossifying fibroma of the mandible and maxilla: review of 18 cases. J Oral Pathol Med, 1989,18(6):315-321
112 Shan Z, Li J, Zheng C, Baum BJ, Wang S. Increased fliud secretion after adenoviral-mediated transfer of the human aquaporin-1 cDNA to irradiated miniature pig parotid gland. Molecular Therapy, 2005, 11:444-451
113 Siar CH, Ng KH. "Combined ameloblastoma and odontogenic keratocyst" or "keratinising ameloblastoma". Br J Oral Maxillofac Surg, 1993,31(3):183-186
114 Slootweg PJ, Muller H. Malignant ameloblastoma or ameloblastic carcinoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1984,57(2):168-176
115 Slootweg PJ, Muller H. Fibrosarcoma of the jaws: a study of 7 cases. J Maxillofac Surg, 1984,12(4):157-162

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

116 White SC, Pharoah MJ. Oral Radiology: principles and interpretation. Fourth edition, 2000
117 Thompson SH, Altini M. Gigantiform cementoma of the jaws. Head Neck, 1989,11(6):538–544
118 Ueta E, Yoneda K, Ohno A, et al. Intraosseous carcinoma arising from mandibular ameloblastoma with progressive invasion and pulmonary metastasis. Int J Oral Maxillofac Surg, 1996,25:370
119 Ulmansky M, et al. Benign cementoblastoma: a review and five new cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1994,77:48
120 Waldron CA, Giansanti JS. Benign fibro–osseous lesions of the jaws: a clinical–radiologic–histologic review of sixty–five cases. II. Benign fibro–osseous lesions of periodontal ligament origin. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1973,35(3):340–350
121 Wang SL, Zou ZJ, Wu QG, Sun KH. Sialographic changes related to clinical and Pathologic findings in chronic obstructive parotitis. International Journal of Oral Maxillofacial Surgery, 1992, 21:364–368
122 Wang SL, Zou ZJ, Wu QG, Sun KH. Histopathological findings in a case with recurrent parotitis in adults. Journal of Oral Maxillofcial Surgery, 1992, 50:1332–1333
123 Wang SL, Zou ZJ, Yu SF, Zhu JR. Recurrent swelling of parotid gland and Sjogren's syndrome. International Journal of Oral Maxillofacial Surgery, 1993, 22:362–365
124 Wang SL, Zou ZJ, Wu QG, Sun KH, Ma XC,Zhu XE. Chronic suppurative parotitis: A proposed classification. Chinese Medical Journal–English, 1996, 209:555–560
125 Wang SL, Zhao ZT, Li J, Zhu XZ, Dong H, Zhang YG. Investigation of clinical value of total saliva flow rate, Archives of Oral Biology, 1998, 43:39–43
126 Wang SL, Baum BJ, Kagami H, et al. Effect of clodronate on macrophage depletion and adenoviral mediated transgene expression in salivary glands. Journal of Oral Pathology and Oral Medicine, 1999,28:145–151
127 Wang SL, Baum BJ, Yamano S, et al. Adenoviral–mediated transgene expression in mouse submandibular glands. Journal of Dental Research, 2000,79:701–708
128 Wang SL, Cukieman E, Swaim WD, et al. Matrix–protein induced changes in human salivary epithelial cell on a model biological Biomaterials, 1999, 20 : 1043–1049
129 Wang SL, Li J, Zhu XZ, et al. Gland atrophy following retrograde injection of methyl violet as a treatment in chronic obstructive parotitis. Oral Surg Oral Med and Oral Pathol, 1998, 85: 276–281
130 130.Wang SL, Li J , Zhu XZ, et al. Sialographic characterization of normal parotid gland in minipig. Dentomaxillofacial Radiology, 1998, 27: 178–181
131 Wong DS, Fuller LM, Butler JJ, et al. Extranodal non–Hodgkin's lymphomas of the head and neck. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1975,123(3):471–481
132 Wood RE, Harris AM, Nortje CJ, Grotepass FW. The radiologic features of true ankylosis of the temporomandibular joint: An analysis of 25 cases. Dentomaxillofac Radiol. 1988,17(2):121–127
133 Xia DS ,Deng DJ, Wang SL. Destruction of parotids affects nitrate and nitrite metabolism. J Dent Res, 2003, 82:101–105
134 Xia DS, Deng DJ, Wang SL. Alterations of nitrate and nitrite content in saliva, serum and urine in patients with salivary dysfunction. J Oral Pathol Med, 2003, 32: 95–99
135 Zakkak TB, Flynn TR, Boguslaw B,et al. Mesenchymal chondrosarcoma of the mandible: case report and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg, 1998,56(1):84–91

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

136 Zhu EX，Okada N，Takagi M. Peripheral ameloblastoma：case report and review of literature. J Oral Maxillofac Surg，1995,53(5):590-594

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

索　引

B

鼻腭管囊肿　35
边缘性颌骨骨髓炎　2

C

成人复发性腮腺炎　169
成釉成细胞纤维－牙肉瘤　164
成釉细胞瘤　44
成釉细胞纤维瘤　85
成釉细胞纤维牙瘤　87

D

单纯性骨囊肿　40
第一及第二鳃弓综合征　252

E

恶性黑色素瘤　153
恶性纤维组织细胞瘤　166
儿童复发性腮腺炎　169

F

非霍奇金淋巴瘤　162

G

根尖周牙骨质结构不良　81
骨瘤　103
骨肉瘤　127
骨软骨瘤　106
骨髓瘤　150
骨纤维异常增殖症　267

H

含牙囊肿　14
韩－薛－柯氏病　264
颌骨发育畸形　249
颌骨放射性骨坏死　9
颌骨放线菌病　8
颌骨化学性骨髓炎　11
颌骨结核　6
颌骨巨细胞瘤　117
颌骨良性骨母细胞瘤　119
颌骨中心性巨细胞肉芽肿　115
颌骨中心性血管畸形　107
颌骨转移性肿瘤　158
化脓性颌骨骨髓炎　1

J

畸形性骨炎　277
进行性半侧颜面萎缩　282
进行性骨溶解症　280
巨大型牙骨纤维瘤　82
巨颌症　271

K

髁突骨瘤　243
髁突骨软骨瘤　243

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

L

朗格汉斯细胞组织细胞增生症 263
勒－雪氏病 264
良性成牙骨质细胞瘤 79
颅骨、锁骨发育不全 255

M

慢性复发性腮腺炎 169
慢性颌下腺炎 188
慢性涎腺炎 169
慢性阻塞性腮腺炎 174
萌出囊肿 14

N

颞下颌关节强直 240
颞下颌关节紊乱病 234
颞下颌关节肿瘤 243

Q

青少年（侵袭性）牙骨质—骨化纤维瘤 93
球上颌囊肿 39

R

软骨肉瘤 134

S

腮腺结核 231
鳃裂瘘 250
鳃裂囊肿 250
上颌窦癌 147
舍格伦综合征 218
神经纤维瘤 121
神经纤维瘤病 121
石骨症 275
嗜酸性肉芽肿 263

X

纤维肉瘤 137
纤维型牙龈瘤 125
腺牙源性囊肿 18
涎腺恶性肿瘤 208
涎腺良性肥大 228
涎腺良性肿瘤 191
涎腺肿瘤 189

Y

牙骨质—骨化纤维瘤 93
牙瘤 76
牙龈癌 142
牙龈纤维瘤病 114
牙源性钙化囊肿 68
牙源性颌骨骨髓炎 1
牙源性角化囊肿 23
牙源性黏液瘤 70
牙源性纤维瘤 70
遗传性乳光牙本质 260
原发性骨内癌 139

Z

痣样基底细胞癌综合征 32
中央性颌骨骨髓炎 1

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注